

Faut-il supprimer le drainage dans les péritonites ?

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 12 Juillet 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel PERRAULT

Ex-Interne Lauréat,
Ancien Prosecteur de l'Ecole de Médecine de Dijon
Certificat de Microbiologie et certificat d'Hygiène
de la Faculté de Lyon

Né le 9 Janvier 1886, à Cronat (Saône-et-Loire)



LYON
IMPRIMERIE DU SALUT PUBLIC
71, Rue Molière, 71

—
1922



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Faut-il supprimer le drainage dans les péritonites ?

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 12 Juillet 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel PERRAULT

Ex-Interne Lauréat,
Ancien Prosecteur de l'Ecole de Médecine de Dijon
Certificat de Microbiologie et certificat d'Hygiène
de la Faculté de Lyon

Né le 9 Janvier 1886, à Cronat (Saône-et-Loire)



LYON
IMPRIMERIE DU SALUT PUBLIC

71, Rue Molière, 71

—
1922

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. HUGOUNENQ.
Doyen	MM. J. LEPINE.
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements	}	BARD.
Clinique ophtalmologique		TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	}	BERARD.
Clinique neurologique et psychiatrique		COMMANDEUR.
Clinique des maladies des enfants	}	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	}	LEPINE (J.).
Clinique des maladies des voies urinaires		WEILL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	}	POLLOSSON (A.).
Physique biologique, radiologie et physiothérapie		LANNOIS.
Chimie biologique et médicale	}	ROCHET.
Chimie organique et Toxicologie		NOVE-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique	}	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ.
Anatomie	}	MOREL.
Histologie		MOREAU.
Physiologie	}	GUIART.
Pathologie interne		LATARJET.
Pathologie et Thérapeutique générales	}	POLICARD.
Anatomie pathologique		DOYON.
Médecine opératoire	}	COLLE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie		MOURIQUAND.
Médecine légale	}	PAVIOT.
Hygiène		VILLARD.
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	}	ARLOING (F.).
Pharmacologie		ETIENNE MARTIN.
		COURMONT (P.).
		PIC.
		FLORENCE (A.).

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL.
Botanique	BRETIN.
Embryologie	HOVELACQUE.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	GARIN.	DUOUX.	CORDIER.
BRETIN.	SAVY.	HOVELACQUE.	ROUBIER.
LERICHE.	FROMENT.	TRILLAT.	FAVRE.
THEVENOT (Léon).	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT.	MURARD.
TAVERNIER.	PIERY.	FLORENCE (G.).	BONNET.
CADE.	COTTE.	ROCHAIX.	GRAVIER, chargé des fonctions.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. VILLARD, *Président* ; PIC, *Assesseur* ;
MM. THEVENOT (LÉON) et TAVERNIER, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE.

*Je dédie ce travail en témoignage
de vive affection et de profonde reconnaissance.*

A MES PARENTS ET AMIS

A LA MÉMOIRE DU PROFESSEUR DEROME
DU DOCTEUR FERRY
ET DE MES CAMARADES MORTS POUR LA FRANCE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD

*Professeur de Médecine opératoire,
Chirurgien des Hôpitaux.*

*Il nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse, nous le
prions d'agréer nos hommages res-
pectueux et reconnaissants.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR TAVERNIER

*Professeur agrégé à la Faculté,
Chirurgien des Hôpitaux.*

*Nous tenons à lui exprimer notre
gratitude pour la bienveillance de son
accueil et pour tous les conseils dont
il nous a honoré dans l'élaboration
d'un travail auquel il a bien voulu
s'intéresser, et dont il accepte aimable-
ment aujourd'hui d'être le juge.*

A MES JUGES

A TOUS LES MAITRES DE CETTE FACULTÉ

ET DES HÔPITAUX DE LYON

*qui nous ont permis, en nous accueillant dans leur Service,
de perfectionner notre éducation professionnelle.*

A MES MAITRES

de l'Ecole de Médecine et des Hôpitaux de Dijon.

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. LECLERC

*Professeur de Clinique chirurgicale à l'Ecole de Médecine
de Dijon.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR OKINCZYC

*Professeur agrégé à la Faculté de Paris,
Chirurgien des Hôpitaux.*

*Nous avons toujours été touché de
la courtoisie de son accueil, alors que
nous avons eu l'honneur d'être son
assistant. Il a daigné nous exprimer
sa pensée sur le sujet de notre thèse.
Nous le prions d'agréer l'hommage de
notre respectueuse reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR HALLER

*Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Chef de Clinique à la Faculté de Paris.*

*Ayant été jadis son assistant, nous
l'avons entretenu du sujet de notre
thèse, il nous a traduit la façon de
voir des divers Chirurgiens de Paris.
Nous le remercions vivement de tout
l'intérêt qu'il nous a porté, et surtout
de la camaraderie avec laquelle il
nous a traité pendant la guerre.*

AVANT-PROPOS

Avant d'entreprendre l'exposé de notre travail, il nous est un devoir particulièrement agréable d'adresser à nos anciens maîtres de l'Hôpital et de l'Ecole de Dijon, l'hommage de notre affectueuse reconnaissance et de notre profond respect.

Nous remercions MM. les médecins et chirurgiens de l'Hôpital, Morlot, Gaudemet, Perrin, Tassin, Blanc, qui nous ont, déjà avant la guerre, fait profiter de leur enseignement.

Nous exprimons également notre gratitude à MM. les docteurs Brenot, Lucien et Guérin, qui nous ont honoré d'une amicale confiance, à M. le professeur Baron, qui nous témoigna toujours un grand intérêt, à M. le professeur Dubard, qui nous a manifesté son estime en nous choisissant si souvent pour l'assister : nous avons ainsi pu apprécier sa vaste érudition et en outre, derrière une apparence un peu sceptique, un esprit de recherche incessant et tout le dévouement discret d'un noble cœur.

Nous n'oublions pas non plus M. le docteur Broussole, directeur de l'Ecole de Médecine, M. le professeur Parisot et M. le professeur Zipfel qui nous a associé à ses travaux, et dont le dévouement est tel pour ses élèves qu'ils n'oublieront jamais tout le charme inexprimable de ses leçons et de sa cordiale autorité.

M. le professeur Gault, par les nombreuses marques de bienveillante amitié qu'il nous a depuis longtemps prodiguées, s'est acquis toute notre gratitude et toute notre affection.

Qu'il nous soit permis également d'adresser à M. le professeur Petitjean l'hommage de notre profonde reconnaissance. Il a été pour nous, non seulement un maître dont nous avons apprécié hautement les leçons magistrales lorsque nous étions son interne, mais aussi le médecin dévoué qui nous a soigné et guéri en 1915, lors de notre évacuation à l'ambulance de Commercy ; nous le remercions du bienveillant intérêt qu'il nous a toujours porté, et nous avons su profiter dans cette thèse de ses travaux physiologiques sur le péritoine.

Nous nous souvenons toujours que le docteur Deroye, ancien Directeur de l'Ecole de Médecine, guida nos premiers pas de stagiaire dans l'art de la médecine et que nous avons été de longs mois l'interne de son fils, le professeur Jean Deroye. Je ne saurais les séparer dans mon souvenir, puisque j'ai eu la faveur de retrouver dans le cordial dévouement de celui-ci toute la sollicitude amicale de son père que maîtres et élèves regrettent encore ; nous avons profité de leur enseignement et de leur merveilleux sens clinique. Il nous est doux de remercier le docteur Jean Deroye de toutes les marques d'intérêt et de bienveillante amitié qu'il nous a prodiguées, et de l'assurer de notre profond respect.

Le professeur Leclerc nous a donné l'idée de ce travail. Nous conservons un inoubliable souvenir des longues heures studieuses passées dans son cabinet de travail et dans son service ; nous avons commencé notre internat

auprès de lui avant la guerre, et depuis il ne nous a ménagé ni sa science profonde ni son temps. Nous avons pu apprécier son zèle inlassable pour l'instruction clinique des étudiants, ses méthodes précises et rigoureuses dans l'examen des malades, et son esprit de recherche « intrépide et consciencieux ». Mais nous savons qu'en traduisant ici tout ce que nous pensons de lui, nous troublerions sa modestie, et nous l'assurerons simplement de toute notre inaltérable gratitude, en le priant d'accepter cette dédicace.

INTRODUCTION

Le temps n'est plus où la guérison des péritonites semblait être un mythe : d'étape en étape le traitement chirurgical s'est précisé, permettant actuellement de rendre très souvent curable une affection jadis si meurtrière.

Le drainage d'antan — vaste, multiple et prolongé — plus lourd de promesses que de réalités, a disparu, grâce aux conceptions modernes du rôle défensif du péritoine et de la souveraine importance qu'il y a de supprimer la source infectieuse. Il n'a persisté de ce drainage suranné que l'emploi d'un « drainage restreint », que certains chirurgiens ont même délaissé.

Il demeure donc encore, chez les chirurgiens, une certaine divergence dans la façon d'envisager la thérapeutique post-opératoire des péritonites.

Aussi de nombreuses polémiques, ces toutes dernières années surtout, sont nées, où les partisans du drainage et ceux de sa suppression ont apporté, avec leurs arguments, les résultats de leurs statistiques.

Le *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris* (1920), montre bien tout l'intérêt que suscite la résolution d'un problème aussi complexe, et le désir de préciser « la valeur exacte d'un de nos actes chirurgicaux les plus usuels, dont la nécessité nous a paru longtemps indiscutable et

qui pour beaucoup est encore un acte pour ainsi dire réflexe ».

C'est pourquoi, il nous a paru intéressant de chercher si l'examen des faits cliniques et des considérations théoriques permet de répondre à ce problème.

La refermeture du ventre sans drainage est-elle une technique possible dans les péritonites ? Comporte-t-elle des éventualités fâcheuses ? Et dès lors, faut-il préférer un drainage restreint ?

Toutefois, comme cette question ne saurait être posée ni se comprendre en dehors du cadre de la thérapeutique opératoire, nous devons, au cours de ce travail, envisager les actes préliminaires, imposés par celle-ci et qui conditionnent la question du drainage pour permettre de la bien juger. Il nous faudra également, pour comprendre les arguments apportés, étudier le péritoine, sa physiologie spéciale qui complique le problème, et surtout ses propriétés dont la découverte a permis d'éclairer et de perfectionner la thérapeutique des péritonites.

Cette étude critique, évidemment, exige une expérience clinique et une maturité au-dessus de la nôtre ; c'est pourquoi souvent nous avons eu recours à la haute expérience de deux Maîtres bienveillants qui ont facilité notre tâche et que nous remercions vivement. C'est pourquoi les idées que nous exprimons, sont non seulement le reflet de nos lectures et de nos observations personnelles, mais surtout le fruit de nombreuses conversations plus ou moins inconsciemment assimilées.

CHAPITRE PREMIER

Physionomie du Péritoine.

I. PHYSIONOMIE NORMALE. — A l'état normal d'abord, qu'est-ce que le Péritoine ? Il est bien évident que nous sortirions des limites de notre sujet, si nous nous engageons dans l'étude méthodiquement descriptive de cette immense séreuse, et qu'il nous suffira dès lors de l'envisager à la lumière du problème pathologique et thérapeutique très délicat que sa complexité anatomique nous posera.

C'est qu'en effet le péritoine est quelque chose de très complexe ; non seulement il tapisse les parois de l'abdomen et du petit bassin, mais il recouvre, en les entourant plus ou moins complètement, les différents organes de ces régions, et notamment l'intestin ; bien plus, les divers épiploons, de nombreux replis, des mésos plus ou moins étendus qui abritent et conduisent entre leurs lames les vaisseaux et les nerfs jusqu'aux viscères dont ils sont les plus ou moins mobiles supports, voilà autant de dispositions qui compliquent l'aspect général de la séreuse. C'est ainsi que nous sommes amené à considérer des étages, dans ceux-ci des loges, dans ces dernières des recessus divers, autant de cavités nouvelles, toutes recouvertes de péritoine, et plus ou moins indépendantes les unes des autres. Si l'on envisage en outre que les anses intesti-

nales, avec leur manchon séreux, remplissent tout l'abdomen et le pelvis, qu'elles les parcourent capricieusement avec leurs allées et venues des plus tortueuses, on conçoit l'aspect varié et labyrinthique des nouveaux espaces innombrables créés par cette disposition, puisque sans cesse le jeu du diaphragme et le péristaltisme viscéral modifient les rapports des divers segments intestinaux : ainsi se créent des anfractuosités dont les modalités perpétuellement renaissantes, très dissemblables, insaisissables, échappent à toute prévision et sont indescriptibles.

Et c'est précisément cette notion d'**anfractuosités multiples** et de la mobilité de leurs dessins, qu'il importera de ne pas oublier plus loin dans l'élaboration d'un traitement des péritonites. En effet, pour évacuer une cavité dont la complexité géodique rivalise avec celle d'une éponge, devra-t-on assécher chaque replis ? Faudra-t-il les drainer tous ? Sera-ce même possible ? Ou bien sera-t-on en droit d'espérer que le jeu serré et persistant des anses entraînera peu à peu les liquides péritonéaux dans leurs méandres fuyants, pour les collecter en des régions, peut-être plus déclives, en tous cas plus accessibles et moins nombreuses qu'il serait plus facile et qu'il suffirait alors d'évacuer ou de drainer ?

Ou bien même, hypothèse de jadis, tentante par sa simplicité, le péritoine ne peut-il pas être considéré comme une poche ordinaire dans laquelle le pus s'est collecté et qu'une simple incision avec un drainage suffirait à vider de son contenu ?

Ainsi déjà ce point d'anatomie apporte une lumière au problème à étudier.

Si l'on envisage maintenant que la séreuse se déploie

sur tous les viscères abdominaux, sur les divers mésos et épiploons, on n'est plus étonné d'apprendre que le péritoine en son entier a une étendue sensiblement égale à celle du tégument externe, c'est-à-dire plus de 17.000 cmq selon Wegner.

II. ASPECT PATHOLOGIQUE. — On comprend également que lorsque surgira une infection, la surface enflammée sera énorme, et que la complexité des processus inflammatoires apportera de **nouveaux caprices anatomiques** à l'intérieur du ventre : c'est dire qu'il nous faut étudier l'aspect pathologique de la séreuse enflammée, l'anatomie pathologique du péritoine. Or ici, comme ailleurs, et plus qu'ailleurs, les modalités réalisées par l'infection sont des plus variées ; elles sont la résolution biologique d'une équation à degrés multiples dont les deux facteurs cardinaux sont, d'une part les microbes de nombre et de virulence variables, d'autre part le péritoine avec son intégrité et sa résistance. Et comme « la nature ne fait pas de saut », même dans ses édifications que nous qualifions de pathologiques, on pourra, au cours de cette lutte d'un organisme attaqué et qui se défend, rencontrer tous les processus propres à chaque facteur et toute une échelle d'aspects très voisins, compris entre les deux extrêmes suivants :

Supposons d'abord des microbes **peu virulents et peu nombreux**, en présence d'un **péritoine net et sain** ; dans ces conditions, la réaction défensive de la séreuse va s'organiser activement, grâce à une diapédèse intense et à une phagocytose puissante ; le dépôt d'exsudats fibreux va en manifester l'existence et l'effectivité ; ces

exsudats, par leur organisation progressive, vont cloisonner la grande cavité et circonscrire l'infection ; dès lors la suppuration de ces masses fibrineuses pourra bien survenir, si l'inflammation évolue, par peptonisation et ramollissement, vers le stade fibrino-purulent, mais elle se fera en foyer clos, enkysté dans des néo-membranes grâce à des adhérences viscéro-pariétales et inter-viscérales.

Au contraire, voici les **conditions inverses** : soit une laparotomie où s'est glissée une faute d'asepsie, et suivie d'une hémostase imparfaite, soit encore une perforation viscérale déversant des cultures de colibacilles, ou une septicémie puerpérale inondant les lymphatiques de streptocoques, — le péritoine, non préparé, est surpris par un envahissement aussi brusque et aussi intense de germes pathogènes qui pullulent si rapidement qu'il peut ébaucher à peine sa défense et qu'il en résulte une toxhémie mortelle : c'est la septicémie péritonéale suraiguë, qui a fait son œuvre ; les anses intestinales sont rouges et météorisées ; de-ci de-là, quelques rares fausses membranes, très menues ; la séreuse est poisseuse, surtout dépolie ; dans les endroits déclives, un peu de bouillon sale, le plus souvent deux à trois cuillerées, sauf dans les cas de perforations où le liquide épanché peut être plus abondant.

Tels sont les deux tableaux extrêmes ; mais on devine aisément que, si l'on modifie les facteurs en présence, on réalisera des **aspects intermédiaires variés**, comportant des lésions péritonéales diverses plus ou moins associées et accusées. On pourra en effet rencontrer, ici des adhérences éparses, là des soudures de segments intestinaux plus ou moins étendues, toutes choses qui accentueront

encore la complexité déjà grande de l'abdomen normal ; ailleurs, des fausses membranes, minces ou épaisses, localisées ou éparses, prenant parfois l'aspect de dépôts fibrineux prismatiques, de masses crémeuses ou de lambeaux fibrino-purulents ; ailleurs encore, de la simple congestion ou du dépoli ; la dépéritonisation pourra être plus accentuée et le tissu cellulaire sous-péritonéal apparaîtra soit peu infecté, atone ou bourgeonnant, soit escharifié. Les anses pourront présenter une dilatation plus ou moins accusée, une immobilité plus ou moins complète et étendue. Entre elles et dans les déclivités, un liquide pourra se trouver, séreux, séro-purulent ou purulent, contenant des microbes en plus ou moins grand nombre ; ceux-ci également pourront exister en des points plus ou moins étendus, mais surtout au niveau du foyer initial et de ses alentours.

C'est du reste, à propos d'une péritonite réalisant l'un ou plusieurs de ces derniers processus, que se posera pour nous la question du drainage ou du non drainage dans la thérapeutique chirurgicale.

Nous n'aborderons pas en effet le cas favorable où, par suite d'une exubérance fibro-plastique, s'est réalisée une véritable **exclusion** de la partie infectée de la séreuse : dans ce cas, tout le monde est d'accord pour l'emploi du drainage de la cavité comme pour un abcès ordinaire.

Nous n'envisagerons pas non plus le cas de péritonite **hyperseptique**, dans laquelle il n'y a aucun épanchement et où les anses sont bleuâtres, marbrées, ne réagissant point à la palpation ; tandis que par ailleurs l'aspect clinique traduit l'empoisonnement aigu non seulement du péritoine, mais de tout l'organisme : la peau froide et

visqueuse, cyanosée ainsi que les muqueuses, le pouls misérable, la gravité de tous les phénomènes généraux, tout indique l'imminence de la mort. La question du drainage ne se pose même pas devant l'allure foudroyante d'une infection que déjà l'ablation de la cause n'atténue pour ainsi dire jamais. C'est à proprement parler moins une infection péritonéale qu'une infection générale dont le point de départ a été la séreuse. C'est heureusement la forme la moins fréquente, car elle se termine presque fatalement par la mort avant même l'intervention ou malgré elle ; c'est la septicémie intestino-péritonéale de Verneuil.

Nous nous attacherons donc surtout à l'étude des péritonites **aiguës libres**, caractérisées par les symptômes locaux plus marqués, et ne donnant que peu à peu les signes de l'intoxication générale.

Nous avons à dessein employé cette expression de péritonite libre, parce que mieux que toute autre, elle s'applique à l'ensemble des cas qui nous intéressent ici, c'est-à-dire à tous ceux dans lesquels des adhérences protectrices, des barrières anormales ne se sont pas édifiées pour isoler « complètement » du reste de la séreuse la région atteinte qui demeure encore en péritoine libre. Ainsi comprise, l'étendue plus ou moins grande de la surface infectée n'est qu'un aspect secondaire qui pourra classer anatomiquement les divers cas et surtout assombrira leur pronostic.

Cette expression comprend donc ce qu'on a appelé les péritonites **généralisées** qui atteignent tout, ou plutôt presque tout l'abdomen, car on sait que même lorsqu'on les croit totales, cette généralisation n'est souvent qu'une

apparence et qu'il reste des zones assez étendues de la séreuse non touchées, l'atteinte de tous les coins et recoins restant exceptionnelle. Cette variété, qui peut quelquefois s'établir d'emblée, est due le plus souvent à ce que, en trop différant l'intervention, on a permis la diffusion d'un foyer infectieux primitivement restreint.

Puis viennent les cas où cette **diffusion**, déjà marquée, montre que le processus infectieux s'est éloigné progressivement de la lésion initiale pour envahir d'abord les anses voisines, puis d'autres déjà beaucoup plus éloignées : c'est ainsi que, dans une appendicite, la majeure partie de l'espace sous-ombilical sera atteint.

Enfin la péritonite libre s'applique également aux **lésions encore localisées** à une région restreinte, mais avec absence de tout cloisonnement adhérentiel circonscrivant « complètement » le foyer infectieux originel.

Toutefois, dans ce cas comme dans le précédent, le mal possède en puissance, par sa force propre et par défaut de limitation, une disposition marquée à étendre progressivement ses lésions, si la main du chirurgien ne vient pas rapidement tarir la source infectieuse.

On voit donc qu'il est inutile de classer les péritonites, ainsi que l'a fait, par exemple, Isaacs, de New-York, en décembre 1908, pour en faire nettement et isolément des catégories bien tranchées, en péritonites localisées, diffuses ou généralisées ; on peut conserver ces termes pour faciliter notre représentation anatomique, mais on doit surtout se rappeler que toute péritonite naissante libre porte en son germe une propension fatale à la diffusion progressive. C'est si vrai que bien des chirurgiens entendent par péritonites diffuses, ou encore par péritonites

généralisées, même celles qui viennent d'éclore, mais dont aucune barrière protectrice n'arrête l'extension : elles sont appelées telles parce que c'est là le terme coutumier de leur évolution, si l'on n'y remédie pas. A l'ouverture du ventre, on constate que la main ou l'instrument peut pénétrer entre les anses sans rencontrer d'obstacle dans aucune direction, et, le plus souvent, à part cette connaissance négative, on ignore l'état réel — indemne encore ou déjà inflammatoire — des anses non entrevues, et qu'il est préférable du reste de ne pas essayer d'interroger.

Le degré de généralisation ne saurait donc être un caractère distinctif des péritonites, il indique plutôt l'âge de leur évolution ; car cette péritonite que nous trouvons étendue à toute la séreuse lors d'une intervention tardive, n'affectait, si elle eût été incisée plus tôt, qu'une portion beaucoup plus restreinte du péritoine.

Il ne nous semble pas utile non plus de faire une distinction entre la péritonite diffuse et la péritonite par diffusion, la première se développant en péritoine libre, la seconde ayant une certaine tendance à la limitation adhérentielle et s'étendant par poussées successives à la faveur d'un cloisonnement insuffisant, peptonifié ou rompu.

Donc péritonites diffuses ou généralisables, péritonites généralisées ou diffusées avec ou sans résistance, caractérisent les modalités anatomiques successives de l'évolution du foyer infectieux péritonéal, depuis son stade embryonnaire jusqu'à son ultime et fatal envahissement.

Pour nous, c'est l'expression de Lennander, la « péritonite libre » qui englobe le mieux tous ces termes au premier abord disparates, et qu'il est cependant utile d'envisager pour comparer les différents cas cliniques opérés et

ne pas risquer plus tard de les confondre, et de fausser ainsi nos conclusions thérapeutiques. Autre point acquis : c'est qu'une infection commencée marche vers la généralisation plus ou moins rapide, et, ce qui se dégage déjà de toutes ces notions, c'est surtout l'opportunité d'une très précoce intervention.

Nous dirons donc péritonites aiguës libres ; aiguës, cela fait déjà entendre que le point de vue pathogénique et anatomo-pathologique que nous venons d'étudier ne nous a pas encore permis de préciser complètement le genre de cas dont nous voulons plus spécialement nous occuper ; nous laissons de côté en effet tout ce qui se rapporte aux péritonites chroniques ; c'est ainsi que la nature d'étiologie microbienne nous fait exclure de notre sujet la péritonite tuberculeuse.

Mais il nous faut plus et demander à l'**étiologie** ses autres renseignements qui apportent une lumière à la page où nous envisagerons le traitement chirurgical des divers cas, puisque celui-ci pourra varier et que les résultats seront différents suivant la cause de ces péritonites.

Et d'abord l'**étiologie microbienne**, qui, au premier abord, pourrait paraître un peu loin du sujet, s'y rapporte parfaitement et nous est très utile à connaître, puisque d'elle découlent déjà les idées générales du traitement de la péritonite.

Mais certains sont partis de cette étude pour aller plus loin ; et si l'une des voies où certains chercheurs se sont engagés ne leur a pas permis, devant les données cliniques et les résultats expérimentaux, de fonder leur esprit de classification des péritonites en harmonie et en parallélisme systématique avec l'agent causal, puisqu'il appert

que le même microorganisme peut déterminer les divers modes de réaction péritonéale suivant sa qualité contingente et sa virulence, puisqu'il est prouvé également qu'un même tableau lésionnel et symptomatique peut être réalisé identique par des germes différents, il est du moins une voie qui reste largement ouverte et laisse des espoirs, c'est celle qui conduira un jour peut-être à la découverte de la stérilisation du péritoine infecté, par l'utilisation de l'agent causal lui-même, par la sérothérapie ou la vaccinothérapie.

En tous cas nous rappellerons brièvement la flore des péritonites ; mentionnons seulement les données expérimentales de Chauveau (1882) et les résultats des isollements qui ont permis de 1889 à 1898 de cataloguer les microorganismes rencontrés dans l'exsudat péritonéal de très nombreuses interventions : Citons simplement le colibacille, le streptocoque, le staphylocoque, le gonocoque, le pneumocoque ; exceptionnellement le vibrion septique. Puis en 1898 une orientation nouvelle, grâce au mémoire de Veillon et Zuber, met en relief le rôle prépondérant des anaréobies dans la genèse des suppurations appendiculaires.

Cette connaissance encore imparfaite du microbe, n'est pas tout : et l'un des facteurs de gravité et également d'orientation dans le choix du traitement opératoire et post-opératoire, c'est aussi **la porte d'entrée du germe pathogène** : c'est l'**étiologie microscopique**, si l'on veut.

Tantôt il pénètre directement dans le péritoine par une plaie traumatique ou opératoire, soit apporté du dehors avec le corps étranger, l'instrument septique ou les mains de l'opérateur, soit en s'échappant d'un viscère perforé.

Tantôt c'est le contenu septique d'un organe creux, spontanément perforé par ulcération ou gangrène, qui se déverse dans la cavité péritonéale.

Tantôt, c'est, sans effraction de viscères, une transmigration à travers des parois lésées mais non ouvertes, ainsi qu'il arrive dans les occlusions intestinales et les hernies étranglées, — véritable exosmose de colibacilles. — Parfois l'infection gagne de poche en poche par continuité du tissu, mais dans ces cas, c'est à la faveur des lymphatiques que se fait l'invasion ; c'est le cas souvent pour l'appendicite, non perforante, dans laquelle microscopiquement peu altéré, l'appendice révèle, à l'examen histologique, des lésions de folliculite nécrotique et de lymphangite diffuse ; c'est également un mode des péritonites puerpérales. Enfin, il est des cas où les microbes sont charriés du sang dans le péritoine, et la péritonite n'est alors qu'une localisation d'un état infectieux général : ainsi éclosent les péritonites pneumococciques, les péritonites streptococciques de l'érysipèle et de la scarlatine.

CHAPITRE II

Propriétés normales du Péritoine.

Toutes ces notions ont fait défiler devant notre esprit différents tableaux des luttes microbiennes contre le péritoine, et il s'en dégage déjà deux faits évidents, à savoir les dangers de son inflammation aiguë d'une part, et son pouvoir de résistance considérable à l'infection d'autre part ; toutefois ces deux données, qui nous font soupçonner que la séreuse possède certaines propriétés, ne nous suffisent pas pour pouvoir aborder scientifiquement et intimement, dès maintenant, les questions de la thérapeutique chirurgicale, qui doit logiquement être basée, non seulement sur la constitution anatomo-pathologique variable du péritoine, mais aussi sur la connaissance exacte de ses propriétés générales, à l'état normal et à l'état pathologique.

Nous les passerons en revue rapidement, nous bornant à préciser, au sujet de chacune d'elles, uniquement les éléments nécessaires pour pouvoir donner un fondement physiologique à la discussion sur les indications du drainage dans le péritoine.

Nous nous inspirerons des nombreux travaux consacrés à cette étude, jadis par Ranvier, Arloing et Poncet, et plus récemment par Delbet, Charrin, Doyon et Petitjean

et de l'ensemble desquels se sont dégagées des notions essentielles sur les propriétés défensives de la séreuse péritonéale, sur sa physiologie normale et pathologique.

I. **PHYSIOLOGIE NORMALE.** — Et d'abord à l'**état normal**: il y a deux choses à considérer, d'une part le rôle actif du péritoine, son activité locale, c'est-à-dire son état dynamique; et d'autre part un caractère d'ordre passif, c'est-à-dire sa manière d'être, sa sensibilité, si l'on veut, vis-à-vis des conditions physiques normales, c'est-à-dire son état statique.

A. *Propriétés dynamiques.* — On peut classer, sous deux propriétés primordiales, toutes celles qui manifestent l'action de la séreuse péritonéale : le pouvoir de transsudation ou exsudation, et le pouvoir de résorption ou adsorption.

Le **pouvoir de transsudation**: à l'état normal, les feuillets séreux sécrètent un liquide dont la couche mince recouvre toute l'étendue du péritoine et l'humecte suffisamment pour faciliter les glissements des anses et des viscères, et pour maintenir l'intégrité constante de la séreuse, en vertu des propriétés antimicrobiennes et antitoxiques que possède cet exsudat. Survient-il, en effet, dans le fonctionnement courant du mécanisme abdominal, une irritation péritonéale banale et légère, d'ordre mécanique, chimique ou thermique, aussitôt augmente la sécrétion dont la vertu neutralisera les substances toxiques nées sur place; quelques coli, à la faveur d'un état congestif de l'intestin, se hasardent-ils à arriver au niveau de la séreuse, aussitôt la sérosité antimicrobienne en

trionphe et les détruit. Et cette propriété est surtout exquise lorsqu'il s'agit de la flore intestinale.

Elle constitue, en somme, au niveau du péritoine, une vraie réaction perpétuelle de défense, le lubrifiant et ainsi amortissant l'irritation physiologique des frottements, et surtout en assurant la police de l'abdomen.

La **preuve** de ce rôle puissant antimicrobien est inscrite dans une série d'expériences réalisées par Cornil et ses élèves, et ceux déjà cités. Noetzel constate que le lapin meurt après injection intraveineuse ou sous-cutanée de 1/10 de centimètre cube d'une culture de staphylocoques, tandis qu'il résiste à l'introduction de 40 centimètres cubes de la même culture dans l'abdomen. Nous avons constaté nous-même, chez les cobayes auxquels nous injectons, pour en étudier la toxicité, le liquide résiduel retiré du Douglas par aspiration au lendemain d'une laparotomie drainée, que la dose mortelle intrapéritonéale était de 50 à 150 fois plus élevée que par les autres voies.

Tous les chirurgiens, du reste, connaissent bien la résistance élevée du péritoine à l'infection ; sans parler des cas quotidiens, où la séreuse triomphe des germes déposés au cours des laparotomies aseptiques par l'air de la salle presque jamais absolument stérile, il est des cas plus évidents encore, dans des interventions sur l'intestin par exemple, où l'ensemencement invisible n'a pu être évité et nous est révélé par une suppuration sérieuse de la paroi, tandis que le péritoine a résisté, prouvant ainsi que, dans l'échelle de l'immunité naturelle, il ressort à un degré plus élevé que le tissu cellulaire et le muscle. C'est du reste là une prérogative de toutes les séreuses, mais

ici encore le péritoine, et nous verrons tout à l'heure pourquoi, les dépasse toutes, si bien qu'on les classe d'après leur vulnérabilité dans la progression suivante : péritoine, plèvre, péricarde, méninges, articulations.

Est-il besoin, à ces preuves expérimentales et cliniques, d'en ajouter une autre d'ordre *bactériologique* ? Le fameux phénomène de Pfeiffer, quoique limité à un petit nombre de microorganismes, nous apporte, avec une confirmation, l'explication du mécanisme défensif. Si en effet, chez un cobaye, préalablement immunisé artificiellement, on injecte dans le péritoine une culture dosée de vibrions cholériques, on assiste à la lyse des bactéries, et cette dégénérescence granuleuse est ici le premier stade destructif par lequel s'exerce l'immunité ; or, celle-ci n'est pas quelque chose d'absolu, il y a des degrés dans cette puissance de résister, si bien que l'on a pu exprimer, avec image, que « l'immunité n'est pas un mur, mais un escalier dont l'infection peut cependant arriver, dans certaines conditions de doses et de circonstances accessoires, à franchir les degrés ». C'est ainsi que pour obtenir la réussite du phénomène de Pfeiffer, il faut un dosage harmonieux des deux facteurs mis en jeu pour réaliser un état d'équilibre heureux. En effet, si la dose préparante a été trop minime vis-à-vis de la dose d'épreuve, ou bien si celle-ci dépasse notablement celle-là, il n'existe plus pour le péritoine de sauvegarde, et il cède à l'infection devenue massive. Mais précisément, — et c'est là le point intéressant, — pour un même état d'immunité acquise, — le péritoine ne cède qu'à des doses incomparablement supérieures à celles qui triomphent en tout autre point de l'organisme.

Ainsi donc, le péritoine possède un pouvoir de résistance considérable, dont nous avons déjà entrevu le mode d'action : Hypervascularisation, exsudation séreuse accentuée qui dilue, détruit, neutralise, enfin la phagocytose par les globules blancs dont le nombre s'accroît avec les besoins et les appels chimiotaxiques, tous processus défensifs, favorisés et soutenus par un endothélium protecteur éminemment résistant : voilà l'exode salutaire dont le mouvement reste en définitive très faible et inaperçu au cours des vicissitudes minimales de l'état normal, mais qui s'accroîtra comme nous le verrons plus loin lorsqu'une situation plus pathologique l'exigera.

Toutefois, dès maintenant, pour que ce rôle de simple vigilance soit efficace, il faut **deux conditions** qui ressortent des conclusions des études de Grawitz, Reichel et de P. Delbet : l'absence de liquide stagnant, pouvant former bouillon de culture et favoriser l'éclosion de la péritonite, et, en outre, l'intégrité presque absolue de la séreuse.

Nous entendons par là un certain endommagement, car des lésions minimales, localisées, superficielles surtout, peuvent très bien, sans provoquer aucune révélation pathologique, s'isoler et se réparer complètement, grâce à la propriété du péritoine d'amener à pied d'œuvre les matériaux solides nécessaires et de les utiliser, en un mot, grâce à son pouvoir plastique qui reste encore embryonnaire ici, c'est-à-dire à l'état presque normal, mais qui se dévoilera dans toute son intensité lors d'une évolution vraiment pathologique. Nous l'étudierons donc plus loin.

Le pouvoir d'absorption : A cette faculté d'exosmose normale, qui entretient son action vigilante à maintenir le péritoine sain et net, s'en ajoute une autre qui concourt

au même but et qui la complète : c'est le **pouvoir d'absorption**, c'est-à-dire la possibilité, pour la séreuse, d'utiliser une voie de retour destinée à reprendre la sérosité exsudée sans cesse, et à évacuer les résidus abdominaux résultant du mécanisme vital, normal ou très peu modifié.

Les expériences de Wegner, avec du sérum, — de Clairmont et Haberer avec de l'iodure de potassium, dosable dans l'urine, — de Virt, puis de Klapp avec du lactose, arrivant également dans l'urine avec l'avantage de n'avoir subi aucun métabolisme, ces expériences, disons-nous, prouvent que la résorption au niveau du péritoine sain, est considérable, puisqu'elle s'est manifestée égale parfois à 8 % du poids de l'animal en une heure.

Cependant, le pouvoir de résorption n'est pas identique en tous les points. Clairmont et Haberer, dans des expériences de laboratoire où, grâce à des vernissages des diverses régions de la séreuse, ils ont étudié les degrés différents d'absorption de celle-ci, ont constaté que le diaphragme, et notamment le centre phrénique, était l'endroit où la résorption se faisait le plus rapidement et le plus intensément. Par leurs découvertes anatomiques, Kutner, Wegner et Recklinghausen, ont expliqué cette prédominance marquée, en nous apprenant qu'en cette région, il y a un développement beaucoup plus considérable des lymphatiques dont le nombre, le calibre et les stomates sont très marqués.

Fowler et Borde, s'appuyant sur ces données, ont ainsi divisé le péritoine en trois zones : une supérieure, diaphragmatique, à résorption très rapide ; une moyenne, mésentérique, à résorption plus lente ; une inférieure, pelvienne, à résorption beaucoup moindre.

Dans la portion supérieure se trouvent en outre les épiploons dont le pouvoir absorbant est également intense, et aussi le plexus solaire, qui joue, ainsi que l'a expérimenté Laignel-Levastine, un si grand rôle, non seulement sur le péristaltisme gastro-intestinal, mais également sur le jeu de la circulation et de la respiration.

Laroyenne l'avait bien compris, puisque, en 1877, il insistait sur la gravité des cas, dans lesquels le pus aborde le diaphragme, qui se paralyse alors et se laisse traverser comme un crible : aussi, imposait-il à ses malades la position demi-assise, encore inconnue, et dont il fut ainsi le précurseur.

Nous avons envisagé jusque-là tout spécialement l'absorption par les lymphatiques du péritoine et du grand épiploon, mais il ne faudrait pas méconnaître qu'elle se fait **également au niveau des capillaires sanguins** en n'importe quel point de la surface séreuse, et même au niveau de chaque cellule endothéliale, qui contrôle et parfait, s'il est encore nécessaire, l'innocuité des produits résorbés, avant de les confier dans l'une ou l'autre circulation.

La preuve de l'absorption par le système sanguin ressort de l'expérience de Roussiel, réalisée après ligature du canal thoracique à la région cervicale ; dans ces cas l'absorption d'un épanchement péritonéal artificiel n'est nullement entravée.

Quelle que soit la part relative de ces diverses voies, un fait est acquis, c'est l'importance du pouvoir d'absorption de la séreuse. Toutefois, il semble que le mécanisme de retour varie avec chaque système lymphatique ou sanguin : « tandis que le premier est fonction surtout de l'activité leucocytaire ou cellulaire et du courant lymphatique

normal du péritoine, le second dépend de facteurs biologiques plus simples : la diffusion et l'osmose, et la filtration par pression intra-péritonéale positive. » (Violet).

Et ce mécanisme, ne s'exerce pas seulement sur les liquides exsudés, lymphes ou sérosités, qui sont isotoniques, mais également sur les liquides expérimentaux, contenant, en dissolution ou en suspension, les substances les plus variées, ainsi que l'ont montré Doyon et Petitjean, et même sur des éléments figurés ou solides ; ainsi sont résorbés, surtout il est vrai par la voie lymphatique, l'hémoglobine, le tissu hépatique broyé, les corps étrangers, et les microorganismes que Durham a rencontrés, dans les ganglions lymphatiques du médiastin, six minutes après l'injection de matières septiques, et Peiser dix minutes après, dans le sang.

Or, toutes ces notions nous seront des plus utiles pour comprendre l'infection et l'intoxication péritonéales, et pour étayer un traitement logique.

Il importe même de signaler ici le rôle particulièrement actif du grand épiploon qui possède déjà, à un degré éminent, toutes les propriétés de la séreuse, mais que renforce encore le pouvoir qu'il a de se mobiliser et d'aller partout où besoin en est, porter secours au point péritonéal spécialement attaqué ; c'est ainsi que, un quart d'heure après l'injection intrapéritonéale de carmin, Cornil et ses élèves ont trouvé l'épiploon enroulé en corde et enrobant la majorité des particules solides comme s'il avait « balayé » la cavité abdominale. Semblable expérience réalisée par Durham avec des microbes, lui a montré ceux-ci « ramassés » par le grand épiploon, et absents dans l'exsudat.

Enfin la constatation du professeur Roger que l'injection intrapéritonéale d'une culture atténuée de staphylocoques, détermine la mort chez des lapins privés de leur épiploon, alors que les animaux témoins survivent, montre que l'épiploon mérite bien d'être considéré comme une formation mobile de combat.

Ce mot concrétise bien l'idée que cette double étude des deux propriétés foncières du péritoine a éveillée en nous, de sa vigilance défensive, destinée à maintenir la vacuité et l'intégrité intraabdominale nécessaire au fonctionnement harmonique de chaque viscère ; cette défense, déjà entrevue, résultant de deux processus qui se coordonnent, nous apparaîtra au grand jour lorsque surviendra une infection sérieuse.

B. Propriétés statiques. — En attendant, le péritoine remplit son rôle, pour ainsi dire, modestement, silencieusement ; il semble n'avoir, en son état normal, aucune sensibilité : cela tient sans doute à ce que le péritoine viscéral, et la plus grande partie du péritoine pariétal sont innervés par le grand sympathique, si bien qu'il paraît insensible à la douleur et à la température ; mais, cela tient également aux conditions physiques de **pression intraabdominale** qui règne dans l'abdomen et convient parfaitement à la sereuse entre certaines limites normales.

Cette pression résulte de la « tension tonique » des muscles de la paroi et du diaphragme, pression très bien étudiée par Harmann et par Propping.

En effet, l'observation d'un manomètre, relié à un trocart plongeant en différents endroits de l'abdomen, et dans diverses positions données au sujet, a révélé partout

une pression positive, mais variant beaucoup selon les régions et les cas. Sa valeur, en effet, dépend de deux facteurs : d'abord de la tonicité des muscles et donc de l'occlusion hermétique notamment de la paroi abdominale, et du retour du diaphragme en inspiration, mais beaucoup plus encore de la masse des anses, qui, par suite de leur constitution, de leur contenu et de leur état de compression, se comportent à l'instar d'une masse liquide qui obéit aux lois de l'hydrostatique. C'est pourquoi, dans le Douglas, en position demi-assise, il existe une pression égale à celle d'une colonne d'eau de 20^{cm}, disposition heureuse, mise à profit par Rehn pour introduire, en ce bas fond, un drain où se produira l'ascension des liquides venus s'y collecter.

Mais si l'existence d'une certaine tension intraabdominale favorise, nous l'avons vu plus haut, l'endosmose au niveau de la séreuse, comme la tension vasculaire sanguine favorise l'endosmose, et si graduée normalement la pression n'éveille aucune sensibilité péritonéale, il n'en est plus ainsi lorsque, toujours dans l'hypothèse d'un péritoine non altéré, il se produit par le moyen d'une compression moyenne énergique, expérimentale ou accidentelle, une surpression dans l'intérieur de l'abdomen : la **sensibilité à la douleur** s'éveille alors.

Bien plus, à la suite de ce vaste traumatisme, et surtout après un traumatisme plus violent et même localisé, on peut voir apparaître certains des effets graves d'une **sensibilité réflexe** que possède également la séreuse et qui se traduit ici par un retentissement sur le cœur, la respiration et même par la syncope. Cette même propriété se révélera encore, et avec d'autres modalités, sous l'in-

fluence des produits infectieux, qui du reste exalteront toutes les propriétés défensives du péritoine et en éveilleront de nouvelles.

C'est ce qu'il nous faut envisager maintenant.

CHAPITRE III

Physiologie pathologique du Péritoine.

Lorsque des circonstances nouvelles l'exigent, c'est-à-dire lorsque survient une infection beaucoup plus intense, le péritoine trouve encore dans ces deux dispositions foncières toutes les ressources nécessaires pour édifier, en face de l'attaque, les processus défensifs qui peuvent le protéger ainsi que tout l'organisme.

Des pouvoirs existant s'exaltent, des qualités jusqu'alors sommeillantes s'éveillent, des forces nouvelles se révèlent.

Et d'autre part la séreuse subit le contre-coup de la toxi-infection, ce qui fait mieux apparaître sa solidarité profonde avec l'ensemble de l'organisme.

C'est une physiologie nouvelle, que l'élément pathogène impose. Etudions-la.

A. *Propriétés dynamiques.* — Au point de vue dynamique d'abord.

Quel bénéfice le péritoine trouve-t-il dans son **pouvoir exsudatif** ?

Il se produit une **exagération de la sécrétion** de la sérosité normale dont le pouvoir antimicrobien et antitoxique très développé neutralise les toxines et détruit les germes pathogènes.

Plusieurs éléments importants renforcent l'efficacité de ce sérum défensif ; c'est d'abord la grande étendue du péritoine qui nous donne à supposer le nombre des cellules travailleuses ; c'est aussi le péristaltisme viscéral qui morcelle un bloc infectieux ou qui étend un produit toxique, les réduisant ainsi à une infinité de parcelles de plus en plus microscopiques, pour les diffuser et les répartir ainsi isolées sur une plus grande étendue de séreuse, pour en permettre la destruction. Enfin, rappelons que le grand épiploon, en englobant déjà mécaniquement les microorganismes, que sa mobilité lui a permis de saisir, soulage d'autant le reste du péritoine et permet à celui-ci d'exercer progressivement sa neutralisation, sans être débordé.

Du reste, tout concourt à l'aider ; vaisseaux sanguins, vaisseaux lymphatiques déversent leurs globules blancs, qui exercent leur puissante phagocytose ; puis, des matériaux fibro-plastiques permettent à la séreuse, soit de créer des fausses membranes qui limiteront l'absorption des produits non neutralisés, et qui permettront plus tard le retour plus rapide « ad integrum », soit également d'édifier des adhérences destinées à enkyster le foyer infectieux ; cette limitation des processus inflammatoires dépend de la rapidité avec laquelle elles se forment, et est favorisée par l'existence même des replis normaux.

Toutefois, ce n'est pas toujours sans inconvénient, car, si la circonscription n'est pas réalisée, et qu'on opère une péritonite libre, toutes ces édifications gênent l'évacuation lors de l'opération ; en outre, elles peuvent occasionner une paralysie mécanique de l'intestin.

Voyons maintenant ce que devient à l'état pathologique **la fonction d'absorption**, minime à l'état normal ?

Elle existe, ainsi que l'a prouvé Grimm expérimentalement, beaucoup plus active même, et persistant également jusqu'à la mort.

La séreuse résorbe les liquides neutralisés et toutes les sécrétions humorales, qui, demeurant dans l'abdomen, fourniraient aux microbes un excellent bouillon de culture.

Mais, malheureusement, le pouvoir bactéricide et antitoxique du péritoine n'est pas illimité : si les germes sont trop nombreux et trop virulents, ou si l'intestin météorisé et paralysé laisse transsuder, à travers ses parois altérées, des liquides toxiques et pathogènes perpétuellement renaissants, la séreuse ne suffit plus à sa tâche de neutralisation, et elle résorbe toxines et microbes dont l'afflux énorme crée, dans la circulation, une septicémie bientôt mortelle.

D'où, l'indication générale thérapeutique d'exalter le pouvoir antiseptique de la séreuse, et de diminuer la résorption toxique par une judicieuse évacuation.

Il convient également, par la position de Fowler, de mettre à profit la moindre absorption du péritoine pelvien et sa capacité de défense, entraîné qu'il est dès le début de la vie à phagocyter, soit les germes transmigrants du rectum chez les constipés, soit le sang menstruel et les ovules, non happés par la trompe, chez la femme.

Enfin, un dernier pouvoir de la séreuse, latent à l'état normal, supprimé pendant l'infection et devenant intense après l'orage, c'est son pouvoir de résorber tout le réseau solide défensif après l'avoir peptonifié : c'est la résorption, aidée d'une **propriété digestive** qui s'exerce sur les adhérences, les fausses membranes et la fibrine.

B. *Propriétés statiques.* — Il ne nous reste plus, avant d'aborder l'étude de notre intervention auxiliaire, qu'à envisager les conditions statiques où peut alors se trouver le péritoine et ses rapports avec l'organisme.

On ne saurait trop insister alors sur le **facteur intestinal** qui joue un rôle primordial ; c'est d'abord l'énorme développement qui survient, par suite de l'accumulation des liquides et des gaz, dans tout le tube digestif, et qui refoule mécaniquement le diaphragme, les poumons et le cœur, ainsi que la paroi du ventre ; la **pression intraabdominale**, dès lors, augmente, et avec elle, la résorption ; la circulation et l'hématose sont contrariées ; la sensibilité à la douleur s'accroît.

Mais la sensibilité provoque **des réflexes** beaucoup plus graves encore, et dont l'origine complexe est dans la surpression, dans l'irritation par les produits septiques, des extrémités nerveuses et même des plexus :

C'est d'abord le réflexe redoutable qui, né du sympathique, gagne le bulbe et par le vague trouble la physiologie pulmonaire et cardiaque ; les centres vaso-moteurs irrités amènent la fréquence du pouls ; puis la paralysie vaso-motrice survient, et, avec elle, une congestion intense de tous les viscères abdominaux, dans les vaisseaux dilatés desquels le sang se collecte, vidant l'arbre circulatoire, par une sorte de « saignée » de tout l'organisme dans la cavité péritonéale, selon l'expression, de Ludwig. Dès lors, le cœur battant à vide, agit vainement et s'épuise ; la pression sanguine tombe, condition défavorable à l'exsudation péritonéale défensive, tandis que d'autre part la surpression intraabdominale exagère d'autant la résorption toxique.

Puis, c'est le réflexe, dangereux aussi, sur l'intestin qui crée **la paralysie dynamique** ; celle-ci entraîne l'irritation muqueuse, la production de liquides toxi-infectieux et de gaz, la stagnation et le météorisme, l'endosmose septique qui atteint l'état général, et la transmigration des microbes et des toxines qui submergent le péritoine.

Et même parfois, sans toutes ces étapes, il peut se produire ce qu'on a appelé l'**état de schock péritonéal**.

Quoi qu'il en soit, déjà, à la lumière de toutes ces données, nous voyons clairement qu'il importe de ne pas temporiser, pour apporter au péritoine une aide précieuse qui le mettra dans les meilleures conditions d'utilisation des forces dont il est richement pourvu. Et c'est la nature de ce concours judicieusement basé également sur notre science du péritoine, que nous allons dès lors étudier.

CHAPITRE IV

Evacuation opératoire immédiate.

A. *Critique du traitement médical.* — Il est très logique pour le thérapeute d'envisager, à la lumière de ces connaissances physiologiques, l'aide qu'il pourra apporter au péritoine.

Jadis le drainage avait paru aux chirurgiens être le procédé unique de thérapeutique, au cours d'une péritonite, considérée alors comme une vulgaire poche purulente. Or, ainsi laparotomiser, puis drainer sans supprimer le réservoir, ou plutôt le « déversoir » des liquides microbiens, constitue un traitement illogique, et ajoute un traumatisme à l'infection première.

C'est-à-dire que le drainage, dont nous discuterons plus loin la valeur auxiliaire, suppose déjà l'exérèse de l'épine septique, source de l'infection.

Et ce point de logique fait en outre la réponse à une question que d'aucuns pourraient poser : faut-il toujours opérer ?

Le traitement médical, dans bien des cas, n'est-il pas capable d'apporter un renfort suffisant à la puissance naturelle de réparation et de lutte que possède la séreuse ?

S'il s'agit d'une péritonite confirmée, ce traitement médical est bien incapable de la juguler ou de la guérir ; ni

l'opium avec « sa vertu dormitive », ni la glace avec sa bienfaisante analgésie, n'agissent sur l'infection elle-même; ils restent des palliatifs apportant un peu de bien-être au malade; les avantages réels des injections toniques, et de celles de sérum activant la diurèse expulsive, les injections supposées leucogénétiques, constituent simplement un traitement adjuvant utile et non une thérapeutique curative.

Par conséquent, il serait illogique de ne pas apporter au péritoine les secours opératoires; du reste, actuellement, tout le monde est d'accord sur ce point capital.

Egalement, dans l'appendicite, l'intervention s'impose; le temps n'est plus, heureusement, où trop de médecins ayant obtenu quelques résultats favorables, malgré « l'insuffisance » du traitement médical, s'abstenaient de tout traitement opératoire; ce serait commettre une faute, tant que nous n'aurons pas un moyen de diagnostiquer les formes d'appendicite qui peuvent guérir spontanément, que de faire courir, aux malades, les bien faibles chances que leur réserve une médication trop souvent désastreuse.

B. Traitement chirurgical. — Le traitement médical doit donc toujours céder le pas au traitement opératoire, **seul logique** :

Logique, en effet, puisqu'il demeure en harmonie avec les facultés naturelles du péritoine, ainsi que nous allons le voir.

Trois conditions dès lors s'imposent à lui, et assurent du reste sa plus grande efficacité.

Le chirurgien tout d'abord doit **profiter le plus possible de la défense naturelle** de l'organisme et du péritoine, et

donc, arriver avant l'intoxication générale et avant la constitution des graves lésions péritonéales ; c'est dire que l'intervention doit être précoce : elle le sera, si le médecin traitant diagnostique la péritonite à ses symptômes de début et si le chirurgien prend une décision rapide ; de toutes les statistiques, en effet, il ressort nettement que « les chances de mort croissent en proportion géométrique avec les heures de retard apportées à l'intervention ». Il en est ici comme dans un incendie, où la précocité de l'extinction exige un moindre effort et réalise une action plus efficace.

En second lieu, le chirurgien doit **ne pas nuire à la défense naturelle** : « non nocere » ; dès lors il évitera tous les procédés et toutes les manœuvres pouvant diminuer la résistance générale ou péritonéale ; c'est ainsi que l'**éther**, infiniment moins toxique que le chloroforme, apparaît comme l'anesthésique de choix, d'autant mieux qu'il agit toniquement sur le cœur. Puis, le choix de l'incision, réalisant un accès immédiat sur la cause, permet de réduire au minimum le traumatisme péritonéal : on voit donc toute l'importance d'un diagnostic étiologique précis, et également l'indication d'une technique simple, rapide, agissant de la façon la plus ménagante sur la séreuse.

Enfin, une **aide positive** manifeste peut être apportée au péritoine ; déjà **avant l'opération**, des soins qui peuvent paraître secondaires et qui sont cependant des facteurs de succès, mettent l'organisme dans de meilleures conditions de résistance vitale, pour supporter le choc opératoire et lutter contre la septicémie : les tonicardiaques, les injections de sérum artificiel, la chaleur, et parfois le lavage de l'estomac distendu, ne sont pas à négli-

ger, car ils apportent leur appoint, modeste souvent, mais dans les cas graves plus évident et pouvant être décisif sur l'évolution heureuse d'une péritonite, par ailleurs bien opérée. Bien opérée, qu'est-ce à dire ?

C'est, avant tout, l'**ablation de la cause** : par exemple appendice enlevé, perforation refermée ; c'est le point essentiel de l'opération, celui qui apporte au péritoine le secours logiquement primordial, puisqu'avec l'exérèse de la lésion initiale, le chirurgien a supprimé la possibilité de nouvelles réserves offensives.

Si ce traitement semble logique actuellement, il n'en fut pas toujours ainsi, à une époque où l'évacuation du pus fut la seule préoccupation du chirurgien, si bien qu'il y a quelques années à peine, Murphy pouvait dire qu'en présence d'une péritonite généralisée il fallait entrer dans le ventre le plus vite possible et en sortir plus vite encore : « quick into, quicker out » ; son action thérapeutique pouvait donc se résumer en deux mots : **ouvrir et drainer**.

Pour lui, il était inutile et même dangereux de rechercher la lésion causale et de la traiter.

Depuis quelques années, on est revenu à une plus juste conception des choses et on a vu que la suppression de la lésion causale était au contraire extrêmement importante : ce revirement dans les idées, qui s'était depuis quelque temps effectué dans l'esprit de plusieurs chirurgiens, s'affirma officiellement et définitivement au Congrès de chirurgie de 1911, notamment dans les rapports d'Hartmann et de Témoin.

En tarissant ainsi la source des liquides microbiens, le chirurgien permet déjà au péritoine de lutter dans des conditions meilleures ; toutefois l'infection n'est pas en-

core vaincue ; la séreuse demeure infectée, et, dans ses replis, se trouve une quantité plus ou moins abondante de pus.

Dès lors, un **nouveau problème** se pose à l'égard de cette infection et de cet **épanchement** ?

Que doit faire le chirurgien ?

Abandonnera-t-il déjà le péritoine à lui-même, persuadé que celui-ci possède des vertus défensives suffisantes pour triompher dès lors de la situation ?

Ou bien la main du chirurgien cherchera-t-elle à secourir encore la séreuse, en essayant d'évacuer les produits infectieux épanchés dans l'abdomen ?

Si tout le monde s'accorde pour affirmer que la clôture du réservoir microbien constitue le temps logique et indispensable de la thérapeutique des péritonites, les opinions ne sont plus unanimes devant le problème de l'évacuation des liquides contenus dans l'abdomen.

Certains, désireux de réduire le traumatisme opératoire, et persuadés en outre de la non toxicité des épanchements, ont cru devoir **borner leur intervention à l'excision causale** ; du liquide, ne sort que ce qui est chassé par suite de l'agitation des anses et des liquides sous le jeu de la respiration et des manœuvres opératoires. Cette conduite, qui se contente d'une évacuation passive, méconnaît les résultats des expériences signalées plus haut, prouvant la toxicité ordinaire des liquides nés de l'infection péritonéale. La plupart des chirurgiens, du reste, leur reconnaissent bien ce caractère toxique, et c'est pourquoi ils estiment que d'en soustraire une certaine quantité au cours de l'opération, apporte évidemment un soulagement au péritoine, puisque cela

diminue d'autant son travail de neutralisation, ainsi que les chances de résorptions toxiques.

Bien qu'en principe les chirurgiens admettent la possibilité et les bienfaits d'une évacuation immédiate, pendant l'acte opératoire, il importe de préciser les conditions et les justes limites de cette méthode pour qu'elle réalise, sans répercussion néfaste, un certain **drainage opératoire** des liquides hors de l'abdomen.

C'est qu'en effet, il y a quelques années, à une époque où dans l'ignorance des propriétés stérilisatrices du péritoine, on s'attachait particulièrement à réaliser la vidange parfaite de l'abdomen, les moyens employés furent exagérés et plutôt néfastes. Les uns, à la façon de Moskowitz, entreprenaient d'assécher complètement, l'une après l'autre, les diverses zones péritonéales, en frottant doucement avec des compresses ; parfois même, ils réalisaient cette détersion, après une éviscération permettant d'essuyer tout au long l'intestin ; ce « travail de géant » va à l'encontre du succès, car c'est une cause de choc, d'altérations de la séreuse, et de manipulations prolongées et traumatisantes lors de la réduction des anses.

D'autres chirurgiens préconisaient les grands lavages, sérums ou antiseptiques, dans l'espoir de réaliser une évacuation plus complète qui était au premier rang de leurs préoccupations : c'est Blake en Amérique, Rehn et Noetzel en Allemagne ; en France, on trouve le reflet d'une telle pratique dans la thèse d'agrégation de Truc en 1886 ; Lucas-Championnière, Jalaguier ont fait le lavage du péritoine ; cette méthode a été abandonnée à peu près complètement, à la suite des travaux de Poncet surtout, de Delbet et de Lejars, qui lui ont reproché de multiples

inconvenients, c'est-à-dire : « de disséminer les germes pathogènes, de les entraîner dans des régions non encore infectées, de dissocier les anses agglutinées, de rompre des adhérences en formation, d'enlever en même temps que le pus les éléments phagocytaires et de nuire ainsi à la défense du péritoine. » On peut ajouter que le grand lavage traumatise la séreuse.

C'est pour atténuer ces inconvenients, que certains chirurgiens essayèrent de créer une issue aux liquides, en perforant le Douglas ou les régions lombaires, ce qui substituait aux moyens de détersion artificiels un moyen naturel par l'incision au point le plus déclive ; ce procédé sanglant n'était du reste que le prélude d'un drainage post-opératoire ; nous le retrouverons plus loin.

Du reste, comme toutes les méthodes précédentes, il va à l'encontre de ce que nous devons surtout viser : limiter le plus possible les manœuvres intrapéritonéales, parce que dans l'intégrité de l'épithélium réside la puissance du péritoine et parce que dans sa sensibilité peuvent s'éveiller des réflexes redoutables, retentissant sur l'intestin ou le bulbe. Dans cet ordre d'idées, Villard préconisa « **le traitement des péritonites aiguës par l'aspiration péritonéale immédiate** », qu'il réalise avec un appareil spécial dont la disposition ingénieuse permet l'évacuation des liquides septiques sans mobilisation des anses ; l'usage de cet appareil est excellent, lorsqu'il y a une certaine quantité de pus, parce qu'il permet d'en soustraire rapidement la plus grande partie, sans vulnérer la séreuse.

Si la quantité de pus est réduite, il suffira d'assécher avec des compresses la région avoisinant la lésion causale. Les recherches de Sargent et Dudgeon ont mon-

tré, en effet, que là se trouvent les germes les plus virulents et les toxines les plus nocives, tandis que virulence et nocivité diminuent au fur et à mesure qu'on s'éloigne du foyer primitif, en des régions où la séreuse, moins submergée, exerce déjà mieux sa défense.

Donc, après avoir réalisé simplement, soit avec des compresses, soit avec l'aspirateur de Villard, une **toilette relative** du péritoine, sans chercher à tout absterger, on l'aura cependant soulagé d'autant dans son labeur de neutralisation et de résorption, et donc mis dans de meilleures conditions de lutte.

Aussi, après ce drainage opératoire prudent, on pourra compter davantage encore sur la puissance de défense de la séreuse pour achever sa stérilisation.

CHAPITRE V

Drainage post-opératoire.

C'est dans ces conditions que se pose alors la question du drainage post-opératoire. Après avoir débarrassé la cavité abdominale d'une grande partie de son contenu toxi-infectieux, le chirurgien peut-il et doit-il se préoccuper d'assurer la continuation de cette **évacuation après l'opération ?** ou bien est-il en droit d'abandonner le péritoine à ses seules ressources défensives ?

Grave problème, dont la solution fut différente aux diverses époques, selon les idées, progressivement modifiées, grâce aux constatations cliniques expérimentales et nécropsiques ; problème du reste très complexe dans ses données, puisque pour permettre l'essai d'une solution rationnelle, celle-ci devrait comporter au moins une connaissance exacte de l'état et de la vigueur du péritoine dans chaque cas particulier, et également de l'infection en cause ; bien plus, nous manquons de critérium pour évaluer la résistance du malade et il est toujours des inconnues qui nous échappent. Cette imprécision explique les solutions différentes apportées depuis qu'on opère les péritonites, et également les indécisions ou les changements que l'on rencontre parfois dans la carrière d'un même chirurgien, à ce sujet.

Nous étudierons d'abord la question du drainage post-opératoire, destiné en principe à assurer l'écoulement des liquides restants ou réformés après l'intervention chirurgicale.

Pour mieux comprendre l'idée qui peut engager actuellement un chirurgien à employer cette méthode, il est utile d'envisager les diverses réalisations du drainage qui ont été inspirées aux opérateurs, grâce à l'évolution de conceptions nouvelles et sous la pression des échecs. Puis nous étudierons les lois physiques, les lois biologiques et les lois pathologiques, qui régissent le drainage.

Tout d'abord, rien ne fait mieux ressortir la difficulté de sa réalisation efficace, qu'un rapide coup-d'œil historique sur la **variété des lieux et des matériaux de drainage**, auxquelles le chirurgien s'adressa tour à tour.

Ce furent au début d'immenses incisions, laissées béantes, dans l'espérance de vider ce que l'on considérait alors comme un vulgaire abcès ; mais la venue et la suture des anses aux lèvres de la plaie, réalisant rapidement une complète stagnation, on inventa tout un matériel destiné à maintenir la communication entre l'abdomen et l'extérieur. Puis les échecs, modifiant l'idée simpliste qu'on se faisait de la péritonite, on fit des drainages multiples pour atteindre le pus dans tous les recoins d'une cavité où les segments tortueux et mobiles de l'intestin créent entre eux des anfractuosités nombreuses.

C'est ainsi que l'on employa des drains de nature variée : les tubes en caoutchouc de Chassaignac, les drains en os de Trendelenburg, en ivoire, en verre de Leisrinck, en différents métaux, tous diversement calibrés et fenêtrés, courts ou longs, droits ou recourbés, quelquefois

même en gouttières ; le plus souvent multiples, se dirigeant en éventail dans les divers sens de l'abdomen (de Fourmestiaux ; Guinard, « traité de chirurgie »), et même s'insinuant par un orifice créé au mésentère, ainsi que l'exigeait Bode. De tout cet arsenal, seul, le tube en caoutchouc, d'une rigidité moins vulnérante que les autres, a subsisté. D'autre part, pour remédier jadis aux mésaventures et aux imperfections de leur usage, et pour accentuer leur fonctionnement, on leur associa l'emploi, soit de l'oxygène, destiné à refouler et à entraîner les liquides dans les drains de sortie, soit d'une pompe dans le but de les aspirer, soit enfin de liquides pour créer entre le tube d'entrée et les autres un courant intraabdominal évacuateur. Tous ces procédés, inefficaces ou dangereux parce qu'opposés à la physiologie du péritoine, ont tour à tour été délaissés.

Il en est de même de la gaze, placée à l'intérieur d'un sac de même nature (Mikulicz), des drainages mixtes, réalisés avec le drain cigarette de Goldmann, ou avec la tente de Gibson, ou des mèches de lampe imbibées de sucre ou de glycérine (Lennander).

Ce n'est pas tout, car avec l'ingéniosité des chirurgiens, se manifesta une évolution dans le choix des régions dont l'incision devait procurer un meilleur drainage. Ce furent successivement les incisions antérieures, la triple incision médiane et sus-inguinale (Berger, 1894 ; Piqué ; Chapeyron ; Friedrich, 1905 ; Nordman) ; puis l'ouverture du vagin (Keith, Spencer Wells, Lennander) ; l'incision rectale (Chaput) avec ou sans détournement des matières par un anus artificiel ; le drainage périnéal, avec effondrement du Douglas (Mauclair, Giuliani) ; la voie ischio-rectale

(Langenbuch) ; la région parasacrée ou sacrée (Jaboulay ; Frœlich) ; paracoccygienne (Rémy) ; la voie lombaire (Villemain ; Solz ; Frank Harthey, Krôgius) ; enfin drainage inférieur sus-publien (Rehn).

Et cette évolution s'est inspirée chaque fois de la mise en œuvre de l'une ou l'autre des forces physiques capables de mobiliser les liquides intraabdominaux, c'est-à-dire des **lois physiques** du drainage qui sont au nombre de trois, à savoir : l'aspiration, la pesanteur, la pression intraabdominale. L'aspiration a été réalisée, d'une façon automatique, passive, grâce à la capillarité des mèches et de la gaze, dont l'action toutefois est rapidement limitée ; on l'a recherchée également d'une façon active, par l'emploi de seringues, de pompes aspirant mécaniquement.

D'autres chirurgiens ont compté sur la pesanteur et ont préconisé les incisions déclives.

Enfin, d'autres ont estimé l'écoulement possible avec le seul concours de la pression intraabdominale soit normale, soit artificiellement obtenue avec un courant d'oxygène.

Tels sont les trois principes de l'écoulement qui ont guidé les opérateurs, et qui demeurent théoriquement possibles.

Toutefois, quelle est, dans la pratique, la valeur réelle de tous les procédés envisagés ? quels sont ceux dont le fonctionnement, satisfaisant de tous points, légitime l'emploi, dans les conditions complexes anatomo-physiologiques d'une péritonite ? que subsiste-t-il des lois physiques, lorsqu'elles se trouvent aux prises avec ces facteurs vitaux, en un mot, quelles sont les **lois biologiques** du drainage ?

On a tour à tour essayé de les déduire des constatations faites aux autopsies, des études expérimentales et enfin de l'observation clinique.

Sur les opérés, dans la majorité des cas, les chirurgiens sont d'avis pour convenir que les drains-tubes évacuent une quantité de liquide plutôt restreinte et que l'écoulement devient presque nul après un temps variable entre 12 à 72 heures; les observations de Rotter, de Latzko, et de bien d'autres, ayant réouvert des opérés, signalent, tantôt les anses plaquées contre les orifices des drains, tantôt un englobement de ceux-ci par des adhérences nées à leur contact et les isolant progressivement de la grande cavité, si bien qu'une injection d'eau stérile poussée par le drain ressort à sa périphérie, et en démontre l'inanité.

Il en est ainsi quel que soit le lieu de drainage, et les autopsies confirment ces constatations.

Aussi les expérimentateurs ont-ils voulu se rendre compte de l'efficacité exacte du drainage et de la valeur des forces physiques théoriquement capables de le réaliser, lorsqu'elles s'exercent dans des conditions analogues aux conditions vitales.

Nous rappellerons les expériences de Delbet, qui étudia le drainage antérieur et utilisa le mécanisme soit de la pression intraabdominale, soit de l'aspiration; dans les deux cas le résultat est le même : le fonctionnement des tubes est très aléatoire, car ordinairement les pressions manuelles sur l'abdomen produisent l'accolement des anses ou l'insinuation de l'épiploon au niveau des orifices chargés de drainer et dès lors clôturés; l'aspiration agit semblablement, ainsi que l'a confirmé Lawson Tait.

Quant aux mèches, elles aspiraient bien au début les

liquides, mais, lorsqu'elles étaient complètement imbibées, la surface d'évaporation n'était plus suffisante pour que l'aspiration continue ; et les mèches, saturées, cessant de drainer, faisaient au contraire office de tampon de la rétention. D'une façon générale, dans l'histoire du drainage, les mèches furent abandonnées pour les tubes, car les expériences de Delbet, en partie oubliées, c'est au perfectionnement du drainage par tubes que la plupart des chirurgiens apportèrent leurs efforts.

Dans un autre ordre d'idées, il y a toutes les expériences de ceux qui ont cherché dans la **pesanteur** la solution du drainage. C'est ainsi que l'on a vérifié sa valeur lorsqu'il est établi en **position déclive**.

Le docteur Leclerc, désirant se faire une idée personnelle, étudia, dans la thèse de Goudet (1911), le fonctionnement des tubes sur le cadavre et sur le chien vivant, et ceci dans différentes positions déclives, et dans le drainage antérieur. Ces deux expérimentateurs ajoutèrent aux compressions de Delbet sur le thorax et l'abdomen, la respiration artificielle, destinée à réaliser une certaine mobilisation des anses, et se rapprocher de la réalité. Leurs conclusions sont les suivantes :

Les drains antérieurs, dans l'immense majorité des cas, ne servent à rien, où qu'ils soient placés. La pression abdominale ne suffit pas à les faire fonctionner, au contraire bien souvent. Toutefois, on voit, à chaque abaissement du diaphragme, le liquide monter dans le drain sus-pubien sans sortir. Les seuls drains susceptibles de fonctionner sont les drains déclives.

Sur le cadavre éviscéré, les points déclives sont variables avec la position du sujet. En position horizontale, ils

sont au nombre de trois : le Douglas et les deux fosses lombaires. En position de Fowler, le drainage du Douglas seul suffit pratiquement à assurer l'écoulement des liquides abdominaux. En position inclinée de Walther, le drainage de la fosse iliaque la plus basse est insuffisant et ne vide pas la fosse lombaire du côté opposé.

Sur le cadavre non éviscéré et sur le vivant, le ventre étant ouvert et les trois drains déclives (lombaire et péri-néal) étant en place, la vidange de la cavité abdominale est assurée d'une façon parfaite, comme sur le cadavre éviscéré, et cela sans aucune manœuvre autre que la mobilisation légère des anses intestinales, ce qui dégage momentanément les orifices des drains.

Le ventre une fois refermé, le drainage déclive est, de tous les modes de drainage, le plus apte à fonctionner. Mais il ne fonctionne pas sûrement ni complètement. Les raisons de ce défaut fréquent de fonctionnement sont : l'introduction de l'épiploon dans les drains, l'accollement des anses intestinales aux orifices des tubes sous l'influence de la pression abdominale.

Nous retrouvons ici les mêmes obstacles que dans les expériences de Delbet ; de l'ensemble de ces études, il ressort qu'expérimentalement le fonctionnement des drains semble irrégulier et plein d'aléas.

Il apparaît même ici presque illusoire, bien inférieur aux résultats réels constatés auprès des opérés : car chez ceux-ci, nous l'avons vu, il y a une première phase, brève il est vrai, pendant laquelle le pansement est le plus souvent souillé par les liquides chassés de l'abdomen.

Qu'est-ce à dire, sinon l'impossibilité pour l'expérimentation de se réaliser dans des conditions identiques à cel-

les où se trouve le chirurgien lorsqu'il opère sur un organisme vivant et en état de péritonite ?

Frappé nous-même de ce non parallélisme absolu, et ayant renouvelé bien des fois cependant le pansement souillé des opérés qui nous étaient confiés, nous avons profité des circonstances locales, mettant à notre disposition cadavres et toutes facilités, pour étudier plus spécialement le drainage sus-pubien unitubulaire à la Rehn en position de Fowler, dans laquelle il existe, nous l'avons déjà vu, une pression intraabdominale positive. Sans rapporter ici les détails mécaniques des procédés mis en œuvre, nous mentionnerons simplement les résultats observés et les hypothèses qu'ils peuvent suggérer. Tout d'abord, la respiration artificielle, qui fait jouer le diaphragme, a peu de répercussion sur les anses contenues dans la portion inférieure de l'abdomen, en position demi-inclinée, et cette force ne remplace donc nullement la contraction péristaltique normale de l'intestin, qui n'a été mise en jeu dans aucune expérience. C'est pourquoi nous avons essayé d'obtenir une certaine mobilisation des anses, en agissant à leur intérieur par une circulation de gaz ou d'eau, envoyés sous pression. Et nous avons pu remarquer, dans ces conditions, un rendement réel du drain fonctionnant par saccades capricieuses à la faveur des dégagements et des clôtures continues des orifices du drain par les anses plus ou moins distendues et mobilisées ; nous avons noté, d'autre part, que, si l'on augmente considérablement la pression intraabdominale, même par une simple compression extérieure, l'écoulement est notablement réduit.

Que conclure de tout cela ? C'est que les facteurs vi-

faux, tels qu'ils existent dans la péritonite, sont bien capables de limiter les obstacles que soit l'intestin, soit l'épiploon apporte au fonctionnement du drain. La mobilisation des anses qui dégage l'orifice est fonction du péristaltisme, et aussi de la variabilité et de l'inégalité de la tension intraabdominale d'une part, et d'autre part, de la tension liquide ou gazeuse existant à l'intérieur de l'intestin en ses différents points.

De telle sorte que l'on peut conclure que, *biologiquement*, un certain drainage reste *possible* ; et le véritable obstacle réside surtout dans le cercle d'adhérences que la plasticité de la séreuse tisse autour du drain ; toutefois, comme cela demande plusieurs heures, il y a un espace de temps où l'écoulement est réalisable. Signalons qu'on a tenté de remédier à cet inconvénient de deux façons : les uns ont introduit par le tube-drain, après la fermeture du ventre, une petite quantité d'huile stérilisée dans l'espoir d'arrêter, ou tout au moins de retarder, le processus néo-formateur au niveau des anses entourant le drain dans le Douglas ; d'autres, — j'ai observé ce détail après l'armistice dans une ambulance anglaise, — emploient, soit des drains de caoutchouc huilés, soit des veines de veau, montées sur une armature métallique souple et bouillies dans l'huile.

Mais du reste, en dehors de cet aspect de la question, qui nous montre une certaine effectivité du drainage, il importe avant tout de se demander si celui-ci ne comporte pas, par ailleurs, des inconvénients ; c'est qu'en effet, on lui a adressé de multiples reproches, dont chacun révèle un danger et dont l'ensemble constitue ce que nous appellerons **les lois pathologiques** du drainage.

C'est d'abord l'accusation de créer un processus irri-

tatif, par le double contact du drain et de l'air ; de là, la possibilité de troubles vaso-moteurs dans la circulation péritonéo-intestinale, d'adhérences douloureuses, et même d'iléus mécanique. C'est aussi le reproche d'un processus ulcératif, qui parfois crée des hémorragies secondaires, plus ou moins graves, en ouvrant une artère ou une veine, et permet ainsi des accidents emboliques ; d'autres fois, c'est un viscère qui est ouvert, et il en résulte des fistules diverses, surtout stercorales.

Enfin, parfois, on observe ultérieurement les effets d'un processus dégénératif plus ou moins étendu ; tantôt à transformer en tissu scléreux et atone le canal constitué autour du drain par les adhérences, et il en résulte une fistule longtemps rebelle ; tantôt les fibres musculaires de la paroi abdominale, à la périphérie de l'orifice, sont elles-mêmes atteintes par une dégénérescence sclérograiseuse, cause d'éventration secondaire. Du reste ce n'est pas tout, car on a reproché au drainage de favoriser une infection exogène, et enfin de créer la rétention ; ce dernier point s'adresse surtout, il est vrai, au drainage par la gaze.

Si maintenant nous rappelons les inconvénients reprochés à l'emploi des diverses positions déclives, nous verrons se limiter de plus en plus l'horizon réservé à l'établissement d'un drainage, lorsqu'on veut qu'il demeure logique, efficace et inoffensif. Sans parler de la position abdominale de Küster, trop peu pratique et douloureuse, ni de la position de Trendelenburg, souverainement illogique ici, nous rappellerons que la position de Walther expose à l'infection des espaces sous-phréniques, et étale les liquides en des régions sereuses où l'absorption est plus ac-

tive ; nous adresserons les mêmes critiques au drainage lombaire en position horizontale dont la réalisation apporte en outre au péritoine un notable traumatisme ; du reste ici, le Douglas n'est pas drainé ; de même dans la position de Walther, la fosse lombaire opposée se vide incomplètement ; seul le drainage à la Rehn, en position de Fowler, échappe à ces reproches ; les régions élevées de l'abdomen où la résorption est intense sont ainsi préservées des contacts purulents ; la déclivité collecte les liquides dans le petit bassin, où l'absorption moins rapide permet au péritoine d'exercer plus efficacement son action antitoxique et antimicrobienne.

Il faudra évidemment éviter les inconvénients que comporte le drain par lui-même ; or, s'il est en caoutchouc, non taillé en biseau tranchant et bien placé au milieu du Douglas, et si, d'autre part, on ne l'utilise que pendant le temps où il est cliniquement efficace, en ayant soin même parfois de le mobiliser un peu ou d'en diminuer la longueur, on évitera tous les inconvénients des tubes rigides et multiples d'autrefois qui séjournaient des semaines au contact d'un vaisseau ou de l'intestin.

Cette technique, périlleuse, n'était du reste que la conséquence de conceptions erronées ; on s'acharnait à vouloir épuiser la cavité abdominale comme on vide un abcès ; pour remédier à l'écoulement, estimé restreint, d'un seul drain, on en arriva à les multiplier ; et en les multipliant, on n'obtint pas de meilleurs résultats, parce que l'on agissait ainsi à l'encontre des lois physiologiques du péritoine. Ce sont elles qui ont modifié la conception actuelle du drainage, envisagé désormais seulement comme un auxiliaire des forces du péritoine, lequel ne demande qu'à se défendre, pourvu qu'on l'aide un peu.

CHAPITRE VI

Suppression du drainage post-opératoire.

Cette conception nouvelle de la péritonite, infection d'une séreuse qui, demeurant vivante, résorbe les éléments pathogènes, pouvait logiquement amener des chirurgiens modernes à supprimer un drainage post-opératoire, que leurs devanciers déjà avaient jugé surérogatoire, puisque imparfait, infidèle et dangereux.

Des esprits, mal avertis, enchaînés par la tradition et l'obsession du drainage, ont taxé ce procédé de révolution : c'est là une expression qui ne répond pas à l'exposé des faits et des jugements successifs qui montrent bien les étapes progressivement suivies ; c'est par une évolution logique que les méthodes actuellement proposées ont vu le jour.

Au début, déjà, alors qu'on ignorait tout du péritoine, et qu'on drainait mal par conséquent, les dangers et l'insuffisance du drainage décidèrent certains chirurgiens à le supprimer. Plus tard, quand on sut établir un drainage inoffensif, des opérateurs s'abstinrent également, parce qu'ils n'obtenaient jamais une évacuation totale et durable du liquide demeuré dans l'abdomen ; le pansement souvent n'était souillé que quelques heures et légèrement, et cependant le pus retenu n'entravait pas le retour du péri-

toine à la guérison. Enfin les expériences classiques de Delbet surtout, montrant l'inefficacité absolue du drainage, amenèrent la faillite de cette méthode, d'autant mieux que son inutilité semblait légitimée par la découverte des propriétés du péritoine dont nous avons parlé, par sa résistance, par le rôle de l'épiploon, par la diapédèse et l'exosmose neutralisante, enfin par la reprise circulatoire des résidus divers. Les résultats, du reste, obtenus par des chirurgiens, supprimant tout drainage, ont semblé souvent confirmer cette manière de voir. Et l'on ne s'étonnera pas si toutes ces considérations amenèrent fatalement bien des opérateurs à essayer de refermer, sans le drainer, le ventre ouvert pour péritonite suppurée, et ceci systématiquement.

Déjà en 1889, Boeckel avait déclaré que drainer le péritoine était une erreur chirurgicale.

D'autre part, de temps à autre, on avait enregistré des succès après la refermeture totale, dans des cas de péritonite traumatique ou de perforation gastrique : il s'agissait toujours de malades opérés dans les premières heures et l'infection n'était pas encore installée ou naissait à peine. Actuellement, du reste, dans ces conditions, c'est presque une conduite classique.

Mais c'est Blacke (1903) qui, le premier, réalisa la fermeture sans drainage dans les cas de péritonite confirmée avec épanchement purulent libre dans le ventre.

Le travail de Blacke (*Ann. of Surgery*, août 1903) est basé sur 32 laparotomies pour péritonite diffuse sans adhérence protectrice, 22 cas ont été drainés et 10 cas ne l'ont pas été. Sur 10 péritonites appendiculaires subgénéralisées et non drainées, il y eut 10 guérisons ; sur 7 péri-

tonites appendiculaires généralisées, 5 furent drainées avec 4 morts, 2 ne furent pas drainées avec 2 guérisons ; sur 6 péritonites généralisées d'origine tubaire, 5 furent drainées avec 5 morts, 1 ne fut pas drainée et guérit.

L'auteur conclut de ces observations que les mérites du drainage sont surfaits, car les tubes sont rapidement isolés. Le drainage ne serait indiqué que là où il reste des tissus nécrosés et de grandes surfaces cruentées. Quelle que soit la valeur véritable de cette statistique et des conclusions tirées par Blacke, on ne peut s'empêcher de remarquer la faible mortalité des cas non drainés.

Toutefois, nous prenons soin de signaler qu'une statistique a bien peu de valeur lorsqu'elle apporte un résultat global, sans tenir compte des détails cliniques de chaque cas. Nous y reviendrons. Mais ce qui le prouve déjà, c'est une statistique ultérieure de Blacke (1907), dont le non drainage bénéficie déjà beaucoup moins.

La voici : 78 cas de péritonites appendiculaires, avec 15 morts : 7 non drainées, 8 drainées ; 13 péritonites par perforation gastro duodénale avec 4 morts : 2 non drainées, 2 drainées ; — 8 péritonites post-typhiques : 4 morts : 2 non drainées, 2 drainées.

Après cet auteur, nous signalerons les statistiques successives de Ross (1906) et de Marlow (1907), mais également interprétables.

Au Congrès de Bruxelles, en 1905, Témoin, de Bourges, annonça qu'il agissait de même dans certaines péritonites appendiculaires : lorsqu'il a enlevé l'appendice, que les surfaces péritonéales sont bien séchées, bien lisses, que l'épiploon ou le cœcum ne présentent aucune surface saignante enflammée, il ne draine pas et a des guérisons parce qu'il procède.

En 1906, Hotchkies a publié à la Société de Chir. de New-York 28 cas de péritonites appendiculaires diffuses suppurées, non drainées, avec 5 morts.

En 1906, également, l'observation* de Piéri, de Marseille, communiquée à la Société de Chirurgie de Paris (séance du 26 février 1906, p. 242) et qui se rapporte à un cas où 15 perforations par balle de revolver ont été suturées ; le ventre fut refermé « sans drainage », bien qu'il y eût de la péritonite et des matières fécales dans le péritoine, et le malade guérit sans incident.

Puis Korte, qui ne draine pas dans les péritonites consécutives aux perforations de l'estomac.

Au Congrès de chirurgie allemand de 1909 se manifeste également une certaine tendance à se passer du drainage (Rapport de Nordmann).

En 1911, au Congrès français de chirurgie, Hartmann et Témoin, rapporteurs de la question mise à l'ordre du jour : « Traitement des péritonites », annoncent qu'ils ferment souvent sans drainer : ils conservent le drainage dans les cas anciens, dans ceux où les lésions péritonéales sont profondes, lorsqu'il reste des foyers gangreneux, mortifiés, irrésorbables.

Au même Congrès, Leriche rapporte plusieurs observations de fermeture sans drainage après injection d'huile camphrée et l'année suivante, en 1912, il présente à la Société de Chirurgie de Lyon de nouvelles observations.

Savariaud (Soc. de Chir., Paris, 1912), communique l'observation d'une appendicite gangreneuse opérée à la 22^e heure avec guérison *per primum* sans drainage : il n'y avait pas, il est vrai, de pus dans le ventre, mais un liquide ascitique clair en assez grande quantité. Mais

Hartmann profite de cette communication pour répéter qu'il ferme souvent le ventre sans drainage même lorsqu'il existe du pus.

Schadtman, de Berlin (1), rapporte les expériences faites dans le service du professeur Rotter. Il montre qu'un drain mis dans le Douglas ne draine effectivement que pendant six ou tout au plus douze heures. A partir de ce moment les anses intestinales s'agglutinent autour de lui et forment un canal fermé qui ne peut plus être d'aucune utilité ; à l'autopsie de plusieurs sujets on a trouvé des collections purulentes situées plus ou moins près du drain et qui n'avaient aucune tendance à se vider par son canal. Aussi Rotter rejette-t-il le drainage, sauf dans les cas suivants :

1° Lorsqu'il existe en un point un suintement sanguin qu'on ne peut tarir ; 2° Lorsqu'il reste une perte de substance du péritoine ; 3° Lorsque le péritoine présente en un point un aspect purulent et nécrotique, comme cela arrive au voisinage de l'appendice gangrené ; 4° Lorsqu'il subsiste des surfaces bourgeonnantes couvertes de granulations.

Dans tous les autres cas, Rotter ne draine pas le péritoine. Il ferme entièrement ce dernier, mais ne recoud pas la paroi à cause de la fréquence des abcès qui se forment dans les cas où l'on veut réunir.

A l'appui de ces assertions, l'auteur apporte 151 cas de péritonites diffuses opérés ; 120 cas non drainés ont donné 20 morts, soit 16.5 % ; 30 cas drainés ont donné 12 morts, soit 40 % de mortalité.

(1) Deutsche med. Wochenschrift, 29 août 1912.

En outre, étudiant les statistiques générales des appendicites aiguës opérées par Rotter depuis 1903, l'auteur montre que dans les dernières années où il s'est abstenu de drainer, la mortalité s'est abaissée considérablement.

Enfin, en 1913, la question de la suppression du drainage fut l'objet d'un rapport de Hartmann à la « Société de Chirurgie de Paris » ; et en 1920, la discussion qui a eu lieu à la Société de Chirurgie de Paris, sur le drainage des appendicites aiguës, reflète bien les tendances chirurgicales modernes.

« Il semble, dit Ombredanne, que la fermeture immédiate de la paroi, après un nettoyage minutieux du péritoine à l'éther, donne de meilleurs résultats que le drainage. »

En résumé, cette fermeture sans drainage a paru, ces dernières années, à bien des chirurgiens éminents, une chose possible.

Leur conviction a entraîné la plus grande partie des autres chirurgiens à tenter cette méthode. Nous allons essayer d'en interpréter les résultats et la valeur.

CHAPITRE VII

Observations.

Nous complétons la question du non drainage que nous venons d'étudier, en rapportant ici les observations de deux chirurgiens qui, de part et d'autre, sur la foi des statistiques et des écrits de MM. Hartmann et Ombredanne, ont modifié un jour leur façon de faire.

M. Tavernier a regretté, toutefois, de ne pouvoir apporter une statistique complète de toutes les péritonites par lui opérées ; il eût été intéressant de pouvoir mettre en ligne des chiffres précis, et en vis-à-vis les résultats de cas opérés avec drainage et ceux où le drainage fut supprimé. Mais il était impossible de retrouver l'observation des nombreuses interventions faites, souvent même d'urgence, par ce chirurgien dans les divers services hospitaliers où l'appelle très fréquemment l'estime de ses anciens Maîtres.

Toutefois, il a pu évaluer à une dizaine de cas ceux où il s'abstint de drainer en fin 1920, et il a bien voulu nous remettre quatre observations se rapportant à cette série et comportant des suites fâcheuses ; nous avons été d'autant plus heureux de les posséder qu'elles ont une grande analogie avec un cas malheureux rapporté dans les observations de M. Leclerc.

§ I. — OBSERVATIONS (quatre)

Dues à l'obligeance de M. le Professeur agrégé Tavernier,
Chirurgien des Hôpitaux.

OBSERVATION I (N° 204)

Appendicite à chaud.

J... Félicie, 24 ans. A déjà eu trois crises douloureuses à droite, semblant appendiculaires. A pris, il y a 9 jours, des douleurs abdominales vives ; depuis a souffert de plus en plus.

29 décembre 1920. Température élevée, pouls à 120 ; ventre partout contracté et douloureux, assez pour empêcher palpation efficace. Au toucher, empâtement douloureux dans le cul de sac latéral droit.

Rachianesthésie excellente (10 cgr. novocaïne) ; on sent alors plastron net. Incision de Roux ; avant d'ouvrir le péritoine, on borde de compresses la section du transverse ; petite ponction péritonéale à travers laquelle on vide, avec l'aspirateur, du pus épais, fétide, d'abord extra-cœcal ; puis à mesure qu'on a ouvert le péritoine et libéré les adhérences, le pus vient du Douglas (en tout 180 grammes dans l'aspirateur, sans compter le pus absorbé par les compresses). Ablation facile d'un gros appendice court, à pointe en voie de sphacèle sur calcul stercoral, mais non encore perforé. Enfouissement du moignon. Suture péritonéale sans drainage. Puis, après changement de gants et d'instruments, suture à points séparés des plans musculaires qui semblent avoir été parfaitement protégés contre tout contact septique. Fils d'attente sur la peau.

Suites opératoires : a gardé pendant trois jours pouls à 120, une température autour de 39° et du ballonnement.

A guéri ensuite simplement, les fils d'attente étant serrés le troisième jour ; il y a eu toutefois un peu de suppuration de la paroi.

OBSERVATION II (N° 206)

Appendicite à chaud. — Suture sans drainage. — Mort.

B... Gabriel, 11 ans. Malade depuis trois jours, souffrant du ventre ; a vomi le premier jour. Température : 38° ; pouls : 120 ; facies angoissé et mauvais, agitation.

Ventre de bois partout douloureux, mais surtout au-dessous de l'ombilic, sur la ligne médiane. Rien au toucher rectal.

Diagnostic : appendicite avec péritonite en voie de généralisation. Incision de Roux ; péritoine libre avec un peu de sérosité purulente. Appendice interne long, se dirige vers la ligne médiane, où il adhère à la paroi abdominale ; libération au doigt ; abcès à pus foncé très fétide (80 gr.) qui est aspiré. Ablation d'un appendice à pointe perforée, avec un gros calcul stercoral. Assèchement péritonéal soigneux. Suture du péritoine et des muscles sans drainage ; fils d'attente sur peau.

Reste 24 heures avec température à 39° ; pouls à 120, un peu d'agitation, mais ventre non ballonné, pas de vomissement.

Le surlendemain, va bien ; pouls à 120 ; la température baisse, le ventre est souple. Le troisième jour on ouvre un abcès volumineux à pus fétide ; amélioration. Mais le septième jour, le pouls et la température remontent ; facies mauvais ; douleurs abdominales ; vomissements.

Le dixième jour, ouverture d'un abcès du Douglas et drainage.

Le quinzième jour, ouverture d'un abcès supéro-externe, qui est réouvert deux jours après ; se cachectise, se plaint de la base du thorax.

L'état général s'aggrave ; on songe à un abcès sous-phrénique. Mort le vingtième jour.

OBSERVATION III

Appendicite à chaud. — Suture sans drainage. — Mort.

D... Etienne, 34 ans. Souffre habituellement du ventre ; plusieurs crises antérieures, semblant appendiculaires.

Le 26 décembre, crise avec vomissement ; se calme, puis reprend le 30, 31 décembre 1920. Pouls à 92, ventre ballonné,

mais le facies est bon ; petit plastron bās et douloureux, qui donne plutôt l'impression d'une épiploïte ; mais on note du subdélire et l'on décide d'intervenir.

Incision de Roux, sous rachianesthésie, médiocre (12 cgr. novocaïne) ; des compresses cachent les muscles, mais des manœuvres pénibles rendent la protection illusoire. Pus fétide, en nappe mince, en dehors du cœcum (déjà œdème sous-péritonéal) ; appendice rétrocœcal difficile à sortir, avec sphacèle de la pointe sur calcul. Assèchement péritonéal sans penser à mettre doigt dans le Douglas, enfouissement médiocre, suture péritonéale et musculaire sans drainage, fils cutanés d'attente.

2 janvier 1921 : la température monte rapidement ; délire, ventre très ballonné ; mais le poulx reste autour de 110 et pas de vomissement. Infection sphacélique de la paroi musculaire ; le péritoine cœcal a bon aspect, sans liquide, moins rouge ; moins de fausses membranes qu'à l'opération ; paraît en voie de bonne guérison. Mais, en descendant dans Douglas systématiquement, ouverture d'un très gros abcès, à pus blanc (plus d'un demi-litre) ; pose de deux drains profonds.

3 janvier. Amélioré, mais température remonte.

4 janvier. Très mauvais état, ouverture d'un grand abcès supéro-externe remontant jusque sous le diaphragme. Mort le soir.

OBSERVATION IV

Appendicectomie à chaud sans drainage.

B... Etienne, 16 ans. Troubles intestinaux chroniques, diarrhée il y a trois semaines, et depuis, constipation.

28 décembre 1920, purgation ; le soir, douleurs à droite, nausées ; les accidents s'atténuent le lendemain et reprennent le 30.

31 décembre 1920, température : 38°4 ; poulx : 104 ; bon facies, ventre ballonné ; immobilisé dans la respiration, un peu dur et douloureux partout ; mais plastron très douloureux à droite.

Incision de Roux, sous rachianesthésie excellente (10 cgr. novocaïne), protection des muscles par compresses, évacuation correcte d'un abcès peu volumineux. Gros appendice court, se présente d'emblée, avec sphacèle de la pointe sur calcul ; ablation simple, enfouissement satisfaisant du moi-

gnon ; rien dans le petit bassin. Sutures musculaire et péritonéale sans drainage, fils d'attente sur peau.

Le 2 janvier 1921. Bonnes suites, mais tout de même une goutte de pus musculaire dans le bas de l'incision.

Bonne guérison, mais après un peu de suppuration de la paroi. A fait, le 7 janvier, alors qu'il était apyrétique complètement, une phlébite gauche qui évolue simplement.

§ II. — OBSERVATIONS (Treize)

Dues à l'obligeance de M. le Professeur Leclerc,
Chirurgien de l'Hôpital Général.

OBSERVATION I

Appendicite aiguë gangreneuse. — Péritonite suppurée libre. — Appendicectomie. — Fermeture du ventre, avec simple drainage sous-cutané. — Guérison.

Jeune garçon de 14 ans. Pas de maladie ni de crise appendiculaire antérieure. Début il y a trois jours, à cinq heures du soir, par des douleurs sous-ombilicales sans vomissement. Le lendemain, la douleur se localise à droite. Pendant la nuit qui a précédé l'entrée à l'hôpital, la douleur augmente considérablement et le malade vomit.

A l'entrée, à cinq heures du soir, c'est-à-dire trois jours pleins après le début, la figure est bonne ; le pouls est à 120, bien frappé, la température à 40°. L'enfant souffre du ventre et se plaint constamment. L'abdomen un peu ballonné se défend, dès qu'on le touche, dans toute son étendue. Le maximum de défense et de douleur se trouve dans la fosse iliaque droite.

Diagnostic : Appendicite avec péritonite en voie de généralisation.

Intervention immédiate. Incision transversale partant de l'épine iliaque et se dirigeant horizontalement en dedans. Le péritoine ouvert, il s'échappe du pus séreux et odorant qui est absolument libre dans le ventre. Quand on soulève la lèvre supérieure de la plaie, le pus s'échappe, venant d'en haut.

Le cœcum est attiré et l'appendice réséqué : enfouissement

du moignon. Je ne me préoccupe pas d'évacuer le pus et il ne sort du ventre que ce qu'il en veut bien sortir. Fermeture du ventre : surjet sur le péritoine ; quelques points réunissent les muscles et l'aponévrose du grand oblique. Suture de la peau en laissant passer un petit drain qui est placé dans le tissu cellulaire sous-cutané.

L'appendice enlevé est sphacelé sur la plus grande partie de sa longueur ; sa racine seule est saine. Il est rempli de pus et contient de petits calculs stercoraux. Une perforation est imminente à la pointe.

Les suites opératoires sont remarquablement simples. Dès le lendemain matin, la température est à 38°, et le lendemain soir à 37°8, avec un pouls concordant. A partir de ce moment, l'apyrexie est complète.

Le drain sous-cutané est enlevé quelques jours après, mais 10 jours après l'opération survient un petit abcès de la paroi qui s'ouvre de lui-même par l'orifice de drainage. Le malade quitte l'hôpital quelques jours après, complètement guéri.

OBSERVATION II

Double annexité supprimée. — Pelvi-péritonite en train de se diffuser. — Hystérectomie abdominale subtotale. — Fermeture du ventre avec simple drainage sous-cutané. — Guérison.

Femme de 25 ans. En octobre 1912, fausse couche pour laquelle on fait un curettage. A la suite de celui-ci survient une salpingite gauche d'allure subaiguë. Depuis cette époque, la malade ne se remet jamais bien ; elle se levait un peu, mais souffrait beaucoup du ventre, du côté gauche principalement.

Le 10 décembre, à 9 heures du soir, la malade est prise brusquement d'une douleur vive dans le bas-ventre et vomit. Le lendemain matin, la température est 39°6 ; le pouls est à 140. La malade souffre beaucoup du bas-ventre et jusque sous les fausses-côtes du côté droit.

Le soir, je vois la malade pour la première fois. Le pouls est à 140, la température à 39°6 comme le matin ; la malade est notablement mieux que le matin, paraît-il. Le ventre est moins sensible ; il se défend un peu pourtant, dans la fosse iliaque droite surtout, mais aussi, quoique plus légèrement, dans la fosse iliaque gauche. Pas de ballonnement, pas de vo-

misement, pas d'altération des traits. Le toucher vaginal révèle l'existence d'une masse annexielle, surtout accessible par le cul de sac gauche.

Etant donné l'origine génitale des accidents, et, d'autre part l'amélioration manifeste du soir sur le matin, je pense que la pelvi-péritonite restera localisée. Le lendemain matin 12 décembre, la malade va moins bien ; elle a vomi la nuit, souffre davantage. Le pouls est plus rapide, le ventre est douloureux et se défend partout. La pelvi-péritonite se généralise évidemment : aussi je décide d'intervenir.

L'intervention a lieu le 12 décembre, à 4 heures du soir, 43 heures après le début des accidents. Incision médiane sous-ombilicale ; le ventre ouvert, il s'écoule une grande quantité de pus fétide.

L'appendice est tout d'abord recherché ; il est collé en arrière du cœcum, entouré de fausses membranes. Je l'enlève et constate qu'il est sain. J'explore alors le petit bassin et je sens de volumineuses masses salpingiennes ; dans cette exploration je crève une poche suppurée.

J'agrandis alors mon incision jusqu'au pubis, je fais mettre la malade en position de Trendelenburg, et je constate que les lésions sont constituées par un double pyosalpinx. Hystérectomie abdominale subtotale. Je rabats le lambeau vésical sur le col sans faire de péritonisation. Pas de drainage vaginal. A aucun moment je n'ai fait de toilette du péritoine, je n'ai pas même cherché à évacuer spécialement le pus et je m'en suis tenu au simple essorage nécessité par les manœuvres opératoires.

Fermeture de la paroi abdominale à trois plans. Un drain de petit volume est seulement laissé dans le tissu cellulaire sous-cutané.

La malade est mise ensuite en position de Fowler ; elle reçoit du sérum sous-cutané et intra-rectal, et de l'huile camphrée en notable quantité.

Les suites opératoires furent presque immédiatement rassurantes, et, au bout de 24 heures, il apparaissait comme très probable que la partie était gagnée. Voici le détail de ces suites :

Le lendemain de l'opération, vendredi, dans la matinée, la température est tombée à 37°2 ; le pouls est toujours rapide à 140, un peu moins rapide cependant que la veille au soir (150). Le facies n'est pas mauvais.

Le soir : amélioration nette ; température 38°1. Pouls toujours à 140. La malade se trouve bien, le ventre est souple et indolore.

Le samedi, le pouls descend à 120, toujours sans température. Les jours suivants la température s'élève un peu, tandis que le pouls se maintient à 120. Il n'y a aucun symptôme péritonéal.

Il existe à ce moment une suppuration abondante de la paroi qui s'évacue par le drain sous-cutané.

L'état général reste, assez longtemps, un peu défectueux ; la malade a un teint terreux d'infectée, il y a un peu de température ; une quinzaine de jours après l'opération, il s'écoule un peu de pus par le vagin. Enfin, un mois après l'opération, la malade est complètement rétablie et quitte l'hôpital.

OBSERVATION III

Péritonite purulente libre de cause inconnue. — Laparotomie. — Ablation de l'appendice sain. — Fermeture de la paroi avec simple drainage sous-cutané. — Guérison.

Fillette de 5 ans ; n'a jamais souffert du ventre antérieurement. Elle vient d'avoir la varicelle et a encore quelques pustules.

D'autre part, son frère a eu une pneumonie et vient de faire sa défervescence il y a 2 ou 3 jours.

Le lundi, 16 décembre, à 7 heures 1/2 du soir, l'enfant est prise brusquement de vomissements, de douleurs dans tout le ventre et d'un peu de diarrhée. A partir de ce moment, les mêmes symptômes continuent : douleurs abdominales sans localisation nette, vomissements, légère diarrhée ; température au voisinage de 40° ; malgré cela, le pouls est bon et l'état paraît peu inquiétant à l'entourage de la malade.

Le jeudi, l'état s'aggrave un peu ; l'enfant se plaint davantage du ventre qui se ballonne légèrement ; la figure change ; la température oscille entre 38°5 et 39°.

Je suis appelé le dimanche soir, six jours après le début des accidents ; le facies est bon ; la malade ne semble pas souffrir beaucoup et ne se plaint guère que lorsqu'on la met assise pour l'ausculter ; elle se tient habituellement en chien de fusil. Température 39°. Pouls à 140, d'assez bonne tension.

Le ventre est légèrement et uniformément ballonné ; il est

peu douloureux à la palpation, mais il existe une défense nette et généralisée de la paroi sans prédominance à droite. On ne sent aucune tuméfaction.

Le toucher rectal ne révèle rien d'anormal.

Je porte le diagnostic d'appendice avec péritonite libre, et j'interviens immédiatement.

Incision transversale partant de l'épine iliaque antéro-supérieure, de l'aponévrose du grand oblique, et dissociation des muscles petit oblique et transverse ; le péritoine ouvert, il s'écoule du pus séreux, répandu librement entre les anses intestinales, et inodore ; il existe bien quelques fausses membranes blanchâtres sur les anses, mais elles sont rares et peu importantes. En somme, le pus n'a aucun caractère macroscopique des suppurations pneumococciques.

L'appendice est attiré ; il présente à sa surface quelques fausses membranes ; il ne paraît pas présenter de lésion sérieuse, mais on ne peut non plus assurer qu'il est sain ; dans le doute, je l'enlève. J'explore ensuite avec le doigt le petit bassin, et, dans la mesure du possible, le reste du ventre ; cette exploration, forcément bien incomplète, ne me révèle rien de particulier ; dans ces manœuvres, le pus s'évacue ; il ne paraît pas venir spécialement d'une région plutôt que d'une autre ; inclinaison de la malade sur le côté droit, en écartant les lèvres de la plaie afin de bien viser le pus, puis fermeture du ventre ; un surjet sur le péritoine, un sur les muscles, un sur l'aponévrose ; suture de la peau en laissant un petit drain sous-cutané.

L'examen de l'appendice enlevé montre que celui-ci est sain : cette péritonite n'était donc pas d'origine appendiculaire ; je ne crois pas non plus qu'elle était d'origine génitale : l'examen, très incomplet il est vrai, que je fis de la zone génitale, ne me révéla en effet rien d'anormal ; d'autre part, la péritonite salpingienne des petites filles est exceptionnelle ; elle revêt habituellement une allure suraiguë et comporte, paraît-il, un pronostic rapidement fatal. Je ne pense pas qu'il se soit agi d'une péritonite à pneumocoque : le frère de l'enfant relevait, il est vrai, d'une pneumonie, lorsque sa sœur tomba malade, mais le pus en effet n'avait pas les caractères macroscopiques qu'on attribue ordinairement aux suppurations pneumococciques. Peut-être s'agissait-il d'une péritonite varicellique, puisque l'enfant était en éruption de varicelle lorsqu'elle fut prise de symptômes abdominaux. Quoi qu'il en soit, après l'opération,

il y eut une amélioration rapide : la température diminua, les vomissements cessèrent ; mais, il y eut une suppuration abondante de la paroi qui entretint un peu de température. Au bout de quinze jours, je fus rappelé, parce que cette température persistait ; elle était due à un drainage insuffisant. Je replaçai alors dans la plaie le drain pariétal qui avait été supprimé, et j'eus l'impression que je l'enfonçais non dans la paroi, mais « dans le ventre » ; il s'était donc formé un abcès-péritonéal résiduel qui s'était évacué au niveau de l'incision. A partir de ce moment, guérison rapide.

OBSERVATION IV

Appendicite avec péritonite purulente libre. — Appendicectomie à la 24^e heure : fermeture du ventre sans drainage. — Continuation des phénomènes toxiques. — Mort.

Fillette de 7 ans ; très bien portante jusque-là. Cependant, depuis quelques mois, elle souffre du ventre de temps en temps.

Le mardi 4 février, à 4 heures du soir, brusquement, l'enfant se plaint du ventre et vomit.

Je la vois 24 heures après le début des accidents : le facies est tiré, mauvais ; la température est à 40°, le pouls incomptable à cause de sa rapidité et de sa mauvaise tension. L'enfant souffre du ventre, qui est partout et également ballonné, douloureux et qui présente une réaction de défense vive et généralisée.

Diagnostic : péritonite libre d'origine probablement appendiculaire.

Intervention immédiate ; incision transversale à partir de l'épine iliaque antéro-supérieure jusqu'au bord externe du grand droit ; incision de l'aponévrose du grand oblique et dissociation des muscles de la paroi. A l'ouverture du péritoine, il s'écoule un pus séreux et fétide qui est absolument libre entre les anses intestinales. L'appendice est trouvé facilement ; il ne présente aucune lésion extérieure ; sa surface extérieure est seulement un peu rosée. Je l'enlève ; péritonisation du moignon. Fermeture sans drainage même sous-cutané, avec des crins de Florence qui prennent la paroi en un seul plan.

L'anesthésie a été faite à l'éther ; l'intervention a été de

très courte durée. L'appendice coupé en long est d'apparence macroscopique absolument normale dans ses deux tiers proximaux. Dans le tiers distale, au contraire, la muqueuse est fortement congestionnée, et présente des points et des petites plaques ecchymotiques.

L'enfant est mise en fonction de Fowler ; sérum artificiel intra-rectal et sous-cutané. Huile camphrée à dose élevée.

Le lendemain matin, la situation n'a pas changé ; le poulx est toujours incomptable, la température à 40° ; l'enfant délire, est très agitée et a eu dans la nuit plusieurs vomissements marc de café. Le surlendemain, 7 février, le poulx est moins rapide et de meilleure tension ; mais la température est toujours très élevée ; l'enfant est très abattue, a une dyspnée assez vive et a de nouveau des vomissements marc de café.

La malade meurt dans la nuit, deux jours et demi après l'intervention.

L'autopsie n'a pu être faite.

L'examen histologique de l'appendice enlevé montre qu'il existe, au niveau de la muqueuse, une infiltration assez dense de cellules inflammatoires tassées entre les tubes glandulaires ; les follicules clos sont très hyperplasiés et sont très riches en cellules.

Dans la sous-muqueuse on voit encore des travées de cellules inflammatoires plus clairsemées.

En somme, il existe des lésions histologiques indiscutables d'appendicite, mais ces lésions sont atténuées, ce qui n'est pas très étonnant, étant donné que l'appendice a été enlevé au bout de 24 heures et qu'il s'agissait d'une forme toxique.

OBSERVATION V

(Dr Agron, chef de Clinique chirurgicale à Dijon)

M. C..., appendicite le 4^e jour, avec péritonite libre.

Dans la nuit du dimanche au lundi, est pris d'une douleur violente dans la fosse iliaque droite, mais les symptômes s'étant améliorés, le malade retourne à son travail. Dans la nuit du mardi au mercredi, il est pris d'une crise plus violente, avec fièvre et vomissements. Vu le mercredi soir, température 39°. Etat relativement assez bon ; on n'intervient pas. Le jeudi matin, on trouve la fosse iliaque droite dou-

loureuse, sans hyperesthésie cutanée, mais réaction profonde. La fosse iliaque gauche est également douloureuse. Rien au toucher rectal. La température est tombée à 37°8 ; pouls bon : 90. La langue n'est pas sèche, et on temporise.

A 16 heures, l'état général s'est aggravé. Température : 39° ; pouls : 104 ; diarrhée ; douleurs violentes dans la fosse iliaque droite. On opère à 17 heures, le quatrième jour.

On trouve l'épliploon au-devant du cœcum ; on le relève et on découvre, libre et en battant de cloche, pseudofluctuant, l'appendice qu'on enlève. Les anses intestinales sont rouges, légèrement exsudatives, et l'on découvre dans le recessus paracolique interne une petite quantité de pus libre que l'on évacue, et également un petit calcul stercoral. On ferme sans drainage, en laissant ouverte la partie médiane de l'incision cutanée non drainée.

Pièce : appendice très long, gangrené et perforé à son milieu. Deux points de sphacèle à la pointe ; il est rempli de pus.

Suites : la plaie pariétale suppure le huitième jour, avec alors deux jours de température légère. Puis, guérison progressive.

OBSERVATION VI

Auguste Descombes, 25 ans ; appendicite gangreneuse, péritonite localisée, mais libre. — Ectomie. — Ethérisation et fermeture du péritoine sans drainage (peau non réunie). Après trois jours et demi. — Guérison.

Jeune homme bien portant. Pas de crise appendiculaire antérieure ; début mardi 30 mars, à 8 heures du matin : douleurs abdominales, vomissements, « bricole » toute la journée, mais ne mange pas. Le soir, prend le lit ; nuit mauvaise.

Le mercredi, petit vomissement, souffre moins ; jeudi, souffre moins et beaucoup mieux. Le vendredi, va moins bien ; ce n'est pas qu'il souffre beaucoup plus que la veille, mais se sent mal et recommence à vomir, vomissement noirâtre. Le médecin, docteur F..., l'envoie d'urgence.

Entrée le vendredi soir ; facies un peu altéré, mais tout le reste est rassurant. Température : 38°2 ; pouls : 100, très bon ; ventre douloureux à la moindre pression de la fosse iliaque droite, où il y a une grosse réaction de défense ; mais le reste

du ventre se laisse palper et n'est pas douloureux. Respiration diaphragmatique faible, mais semble exister.

Fait l'impression d'une appendicite en bonne voie de localisation ; cependant, à cause de ce fait qu'au quatrième jour il ne va pas mieux et même qu'il va un peu plus mal que la veille, on intervient.

3 avril : intervention à 8 heures du soir.

Laparotomie transversale dans la fosse iliaque. Péritoine ouvert, il s'échappe un verre de pus fétide ; on constate alors qu'il n'existe aucun cloisonnement véritable, et, à côté du cœcum enflammé, on voit apparaître des anses grêles saines. L'appendice est cherché au-dessous du cœcum et amené sans difficulté ; il présente, à sa partie moyenne, une plaque de sphacèle qui fait presque le tour de l'organe et est prête à s'éliminer : appendicectomie avec péritonisation du moignon. Fermeture du péritoine et de la couche musculaire en un seul plan de catgut ; l'aponévrose du grand oblique et la peau ne sont pas réunies, sauf un crin à chaque extrémité sur la peau. Anesthésie : éther, demi-heure.

17 avril : température tombe en quatre jours ; aucune réaction péritonéale ; suppuration légère de la paroi.

OBSERVATION VII

Appendicite purulente libre ; obstruction intestinale incomplète. — Appendicectomie.

Pas d'antécédents.

Il y a 3 ans, crise d'appendicite assez sérieuse, durant 15 jours, et terminée par ouverture d'un abcès dans le rectum. Aucun trouble gastrique ni intestinal consécutif. Il y a 12 jours, nouvelle crise, à début brusque, avec vomissement, mais intensité modérée. Au bout de 3 à 4 jours, va beaucoup mieux. Mais, il y a 8 jours (vers le 5^e jour), est pris de coliques avec vomissements sans température ; les coliques durent toute la semaine, avec des intermittences, le malade allant néanmoins à la selle. Il y a 3 jours, coliques très fortes, vomissements bilieux à chaque instant ; actuellement : depuis 2 jours, plus rien et va à la selle.

Examen : bon poulx, langue normale, pas de température ; légère douleur et légère résistance dans la fosse iliaque droite.

Toucher rectal : négatif.

Pas de peristaltisme ; pas de clapotage.

3 avril 1921 : opération à l'éther. Longue incision de Walther. On trouve un gros paquet d'adhérences comprenant le cœcum, de l'épiploon et la fin du grêle, le tout adhérent à la paroi abdominale. Section de l'épiploon adhérent ; on dissocie ; du pus s'écoule du côté interne et vers le Douglas ; dissociation des dernières anses grêles coudées. Ailleurs, tout est libre. Ablation de l'appendice : celui-ci se fractionne et laisse échapper un gros calcul stercoral ; l'appendice est enlevé en sous-séreuse ; on ne peut péritoniser les surfaces dénudées. La péritonisation du moignon appendiculaire n'est pas faite. Fermeture sans drainage.

Suites opératoires : un peu compliquées du fait que les accidents d'obstruction incomplète (coliques violentes) se reproduisent légèrement à plusieurs reprises. En outre, légère douleur persistante dans la fosse iliaque gauche, avec réaction de défense persistante, pendant une huitaine de jours, sans température élevée et avec bon pouls. Le refroidissement se fait bien et guérit simplement.

OBSERVATION VIII

Blanche Roux, 8 ans et demi. — Appendicite aiguë, purulente ; forme toxique atténuée.

Aucune autre maladie. N'a jamais souffert du ventre. Début dans la nuit du samedi 3 au dimanche 4 janvier. Vomissements, puis se plaint du ventre : (médecin traitant : appendicite) ; depuis, se plaint beaucoup, n'a plus vomi, a été un peu à la selle les deux premiers jours. A l'entrée, le jeudi, pouls : 140 ; température : 38°5 ; souffre par moments (coliques) ; facies pas mauvais, mais nez un peu froid ; ventre un peu ballonné, d'une façon générale, douloureux par la pression à gauche aussi bien qu'à droite. Toucher rectal : rien.

Diagnostic : appendicite très probable ; pourtant, le ventre n'est pas très douloureux.

8 janvier 1920 : intervention le jeudi soir (5^e jour). Incision Walther : on trouve un foyer mal cloisonné, avec un peu de pus libre autour du cœcum, ainsi que dans le sinus pariéto-colique ; appendice remontant dans ce sinus. Appendicectomie.

mie ; fermeture complète du péritoine ; fermeture complète au crin de la paroi, sauf la peau qui n'est suturée qu'aux extrémités.

Pièce : appendice gros et rouge. Coupe : foyer de gangrène localisé.

Suites : température tombe rapidement.

OBSERVATION IX

M. B..., sous-préfet, 31 ans. — Appendicite aiguë ; péritonite généralisée à foyers multiples. — Appendicectomie.

Pas de maladies antérieures, sauf dysenterie en Orient, en 1912, et paludisme à 25 ans ; pas de crise appendiculaire antérieure. Début jeudi 11 décembre 1917, par coliques ; le samedi matin, purge ; pas de vomissement ; aggravation progressive. Vu le samedi par le D^r S... : température 39° ; bon pouls ; douleur localisée dans la fosse iliaque droite. Dimanche : aggravation ; douleur moins localisée ; vu par le D^r Leclerc, lundi, 14 heures ; a vomi ; facies altéré ; température : 39° ; pouls : 130 ; nez un peu froid ; souffre modérément.

Examen : abdomen uniformément tendu, avec réaction de défense dans la fosse iliaque droite ; douleur également dans la fosse iliaque gauche ; pas de douleur dans l'hypocondre gauche.

16 décembre : lundi, 17 heures, intervention ; Kellen-Ether ; incision de Roux ; à l'ouverture, pus fétide ; il en coule de partout, formant plusieurs poches, les unes séro-purulentes, les autres du pus franc. Appendicectomie assez difficile : appendice rétrocaecal en voie de perforation : ablation de la base. Evacuation d'une poche purulente du Douglas. Ethérisation du péritoine ; fermeture du ventre sans drainage : un seul plan au crin, comprenant péritoine et muscles ; peau non suturée ; injections toniques, etc.

Suites opératoires : dès le lendemain matin, grande amélioration ; température est tombée ; le malade se trouve beaucoup mieux ; le facies et le pouls ont complètement changé. Cette amélioration se poursuit les jours suivants ; on laisse progressivement lever le malade qui a très soif. La plaie est rapidement noirâtre, à odeur fécaloïde, de sorte qu'on se félicite de n'avoir pas refermé la peau.

Dimanche matin, 23 décembre : température brusquement montée, le facies a changé, le ventre est devenu douloureux à gauche particulièrement. Péritonite grave que rien ne pouvait faire prévoir et qui évolue très vite.

On fait sauter les crins suturant les plans musculaires : le cœcum apparaît, pas de pus. Incision de la fosse iliaque gauche : il sort du pus en assez grande quantité, mais venant d'une poche qui paraît cloisonnée ; mort le lundi, huit jours après l'intervention.

La fermeture sans drainage ne paraît pas avoir joué un rôle, car la reprise des phénomènes péritonéaux a été tardive, et il s'est formé du pus à gauche.

Le drainage n'aurait rien empêché. Peut-être évolution d'un foyer non ouvert par l'opération, ouvert ultérieurement dans le péritoine, jusque-là sain.

OBSERVATION X

Touzé, 1^{er} groupe aéronautique. — Appendicite aiguë : intervention après quatre jours écoulés.

Pas de maladies antérieures, pas de crises antérieures.

Début, lundi soir, par douleur abdominale droite ; pas de vomissement ; ne prend le lit que d'une façon intermittente et fait le voyage depuis Marseille.

Entrée, jeudi soir : température : 39° ; pouls : 100 ; vendredi matin, température : 38°2 et pouls : 120 ; douleur à la pression, avec réaction de défense, surtout marquée dans toute la moitié droite de l'abdomen et spécialement dans la fosse iliaque droite où l'on isole une tuméfaction.

Vendredi matin, intervention : incision de Walther, avec désinsertion des muscles petit oblique et transverse ; appendicectomie ; un peu de liquide libre dans le ventre, toutefois en petite quantité ; appendice très volumineux et rouge. Fermeture de la paroi, avec un simple petit drain sous-cutané.

Pièce : petit calcul stercoral de la pointe avec perforation imminente.

Suites : chute immédiate de la température ; abcès de la paroi, suppure longtemps parce que élimination de fils de lin. Guérison.

OBSERVATION XI

B..., de Port-sur-Saône. — Appendicite avec péritonite suppurée libre. — Intervention 50 heures après le début : appendicectomie.

30 octobre. Garçon de 11 ans. Début brusque. Pas de crise antérieure. Il y a 50 heures environ, douleur abdominale ; légers vomissements ; actuellement : facies tiré, lèvres cyano-sées ; pouls : 140 ; température : 38°5 ; ventre douloureux partout, avec réaction de défense généralisée, maximum dans la fosse iliaque droite ; le diaphragme ne se soulève pas pendant la respiration.

Diagnostic : péritonite généralisée, d'origine appendiculaire probable. Laparotomie par incision transversale : pus libre dans le ventre ; appendice facilement trouvé, ne paraît pas présenter par son aspect extérieur de lésions gangreneuses. Appendicectomie ; péritonisation du moignon. Ethérisation du péritoine avec 50 gr. éther, qu'on laisse bouillonner. Fermeture du ventre sans drainage, en 3 plans.

Anesthésie : éther, 1/2 heure.

Pièce : large zone de sphacèle à 1 centimètre de la pointe. Calcul stercoral au niveau de cette zone.

25 janvier : suites opératoires ont été longues et graves à cause d'une suppuration gangreneuse de la paroi. Au contraire, les phénomènes péritonéaux sont tombés immédiatement.

La suppuration pariétale, qui a nécessité plusieurs contre-ouvertures et a déterminé le sphacèle de la peau, est complètement terminée.

OBSERVATION XII

Appendicite aiguë toxique. — Intervention 3 jours et demi après début. — Laparot. médiane. — Appendicectomie. — Fermeture sans drainage.

Plusieurs crises antérieures. Crise actuelle, le lundi soir, 14 mars. Début brusque par vomissement et des douleurs abdominales au voisinage de l'ombilic. Le mercredi, l'enfant,

vu par un docteur, présente de la température et de la réaction de défense localisée dans la fosse iliaque droite.

Entrée à l'hôpital jeudi : température : 37°5 ; pouls : 108, mais d'assez mauvaise tension. Facies très injecté ; yeux cernés. Langue saburrale. L'examen du ventre montre qu'il est souple, avec à peine un peu de réaction de défense dans les deux fosses iliaques où la pression est douloureuse. La région appendiculaire est cependant plus particulièrement douloureuse. Le lendemain, vendredi 15 mars, l'état est stationnaire ; réaction de défense un peu plus accusée dans la fosse iliaque droite ; toucher rectal négatif.

Diagnostic : appendicite aiguë sans réaction péritonéale marquée, mais à forme toxique.

On intervient, bien qu'au quatrième jour.

Laparotomie médiane, parce qu'en somme le diagnostic est un peu incertain. Le cœcum est attiré et l'on aperçoit, dans le sinus pariéto-colique, quelques taches d'exsudat blanchâtre. Appendicectomie ; l'appendice ne présente aucune adhérence ; sa moitié cœcale paraît saine, tandis que la moitié terminale est augmentée, dure et violacée, avec deux ou trois taches blanchâtres. A la coupe, la partie distale de l'appendice présente des plaques de sphacèle blanchâtres, allant jusque sous la séreuse par endroits.

Péritonisation du moignon appendiculaire et fermeture du ventre sans drainage.

Il s'agit, en somme, d'une appendicite gangreneuse, probablement toxique.

Suites opératoires : très bien pendant 6 jours. Pas de température. L'enfant se remonte un peu.

Au 6^e jour, brusque élévation de température à 40° ; oscille 3 jours à ce niveau, et on voit apparaître à la base droite de la matité et du souffle sans râles (ponction exploratrice négative), et d'autre part une tuméfaction de la fosse iliaque droite, avec bientôt œdème de la paroi ; abcès qui s'ouvre spontanément à la partie inférieure de la ligne de suture, avant qu'on ait eu le temps d'intervenir.

25 mars : la fosse iliaque droite étant très douloureuse, on fait une ouverture de cette fosse, et l'on draine la cavité de l'abcès. Pendant quelques jours, il sort beaucoup de pus. L'état pulmonaire s'améliore et la température tombe progressivement. A la fin d'avril, la paroi est refermée.

OBSERVATION XIII

X. — Appendicite purulente, à la 36^e heure.

Pas de maladie abdominale antérieure.

Début des accidents : nuit de lundi à mardi, par coliques ; malade en a eu hier toute la journée et s'est levé. Hier, 22 heures, brusquement douleurs beaucoup plus aiguës dans fosse iliaque droite et a vomi. A l'entrée, aujourd'hui mercredi, 5 heures soir, température : 39°5, pouls : 120, bien frappé ; facies non modifié.

Examen du ventre : défense et douleur limitées à fosse iliaque droite. Intervention : 17 heures, 36 heures après le début des accidents. Ether. Incision Walther, avec protection du tissu cellulaire sous-cutané. Ouverture du péritoine : on aperçoit du pus libre autour du cœcum. Appendicectomie facile, mais péritonisation un peu irrégulière du moignon. Fermeture complète sans drainage en un seul plan de crin.

Pièce : gangrène limitée à la pointe, mais imminence de perforation.

Suites opér. : pas de réaction péritonéale ; suppuration de la paroi, mais cependant la température tombe peu à peu, sans que l'on soit obligé d'enlever les fils.

CHAPITRE VIII

Discussion.

Quel enseignement devons-nous tirer de toutes ces constatations cliniques ?

Devra-t-on supprimer tout drainage ? Devra-t-on maintenir un drainage restreint ?

Comme nous l'a fait remarquer M. Okinczyc, on ne saurait répondre par un oui ou un non absolu, en envisageant ainsi la question sous sa forme générale, car il est bien des cas d'espèces. Ainsi, à la suite d'une perforation duodénale et gastrique, l'issue du liquide gastrique ou intestinal provoque une péritonite ; or l'expérience nous a appris que ces péritonites sont quelquefois absolument stériles ; d'autres fois elles sont nettement microbiennes. La conduite à tenir, l'expérience le prouve, peut évidemment différer, et les conséquences de la doctrine du drainage ou du non drainage ne serait pas les mêmes, dans les deux cas.

Il est d'autre part des cas où l'hésitation n'est pas permise, et **où le drainage s'impose.**

C'est lorsque la cause, par suite de difficultés anatomopathologiques n'a pu être supprimée ; il est alors urgent de protéger périphériquement la grande séreuse par l'emploi de la gaze, réalisant surtout une exclusion à la façon

de Mikulicz. De même, comme l'a dit Arnaud, lorsque les lésions péritonéales sont profondes, lorsqu'à l'inflammation de la séreuse s'ajoute sa destruction, lorsque des escharres sont sur le point de se former ou existent déjà, il y aurait danger à refermer. Il y a danger aussi à refermer la plaie, sans y laisser un drain, lorsqu'il reste des substances étrangères, des paquets de fibrine infectée ou des foyers gangreneux qui provoquent une intense sécrétion et devront être éliminés par expulsion. La résorption, dans ce dernier cas, n'est pas possible, puisqu'il ne s'agit plus de la séreuse, mais bien du tissu cellulaire sous-péritonéal dépourvu de suffisantes propriétés défensives : aussi le drainage ici n'est pas destiné à vider de son contenu la cavité péritonéale ; il n'a d'autre but que de permettre l'élimination de produits gangrenés au niveau de l'infection première et d'éviter ainsi une réinfection.

Dans tous les **autres cas** de péritonites libres, si la fermeture du ventre sans drainage a paru ces dernières années une technique possible, le tort a peut-être été de vouloir l'appliquer *à priori* à tous les cas indistinctement.

Tout en admettant indiscutablement que le traitement de la cause, et la perfection d'une évacuation immédiate et non vulnérante pour la séreuse, constituent les deux points essentiels et souvent suffisants de la thérapeutique opératoire, il nous semble cependant que le drainage post-opératoire, théoriquement classé comme un facteur bien secondaire, ne doit pas être considéré comme absolument négligeable et encore moins condamné. Voici du reste pourquoi.

Il convient de constater en premier lieu que l'emploi du drain, ainsi que nous l'avons envisagé, restreint à un

modeste caoutchouc et au temps peu prolongé de son fonctionnement, ne comporte aucun inconvénient, et permet une technique presque aussi simple, aussi rapide que la refermeture complète.

Nous insisterons surtout sur le fait clinique suivant, qui a tout particulièrement frappé MM. Tavernier et Leclerc dans leur observation minutieuse des suites opératoires : c'est que, dans les cas où le drainage a été maintenu, ces **suites immédiates sont indéniablement meilleures** que dans les cas où il a été supprimé : ici, la température reste plus élevée, tombe moins vite ; l'opéré se plaint de céphalées, de sueurs parfois ; il présente plus d'agitation ; l'intestin retrouve moins vite sa tonicité, le tympanisme persiste plus longtemps ; le pouls lui-même revient moins rapidement à son rythme normal. Tandis que, au lieu de ces suites compliquées qui dévoilent une certaine toxoinfection persistante, on observe, avec le drainage, un bien-être plus immédiat, une amélioration plus rapide et une convalescence plus précocce.

Qu'en induire, sinon que cliniquement le drainage semble exercer une influence bienfaisante ? Et de fait, il ne faut pas dédaigner l'évacuation qui souille le pansement au moins pendant les 15 à 20 heures après l'opération, car, à ces premières heures qui suivent le traumatisme qu'il vient de subir, le péritoine inhibé n'a pas encore recouvré son plein rendement défensif : le drain, jouant alors le rôle de soupape d'attente, peut être des plus utile, puisque la séreuse aura recouvré la plupart de ses moyens lorsque son efficacité à lui disparaîtra.

Du reste, outre ce bénéfice d'une évacuation de liquides, vraisemblablement toxiques à cette période de leur élimi-

nation, il est permis de supposer que l'influence heureuse exercée par le drain tient peut-être à bien des causes qui nous échappent encore ; d'aucuns ont assuré qu'il permettait à la pression abdominale de descendre à un degré qui favorise la circulation sous-péritonéale et l'exsudation défensive, et qui diminue les résorptions.

Quoi qu'il en soit, les suites cliniques meilleures qui accompagnent le drainage post-opératoire, permettent de supposer qu'il demeure, dans le problème des péritonites, encore des inconnues, vis-à-vis desquelles le drain agit plutôt favorablement.

Cette pensée appelle la prudence dans le jugement et diminue l'importance des études expérimentales dont elle met en relief le caractère incomplet des réalisations. Car même en se plaçant dans des conditions apparemment analogues aux cas cliniques, les résultats expérimentaux ne sauraient autoriser à tirer des conclusions pratiques indiscutables, absolument applicables aux malades atteints de péritonite ; et la raison en est qu'il y a bien des facteurs vitaux qui nous échappent ; car, de même qu'en question de nutrition, on a été conduit à des échecs énormes, pour avoir voulu légiférer en calories simplement, et pour avoir négligé quelques substances minimales, comme les vitamines, dont le poids, estimé jadis négligeable et impuissant, a cependant suffi à bouleverser nos expériences et nos conceptions, — de même, en matière de drainage, trop de facteurs biologiques sont en cause pour que l'on prétende les avoir identiquement réalisés dans les expériences.

Ce qui importe surtout, c'est la clinique. Or, c'est elle qui a conduit les deux chirurgiens dont nous rapportons

les observations, à modifier leur jugement, en présence des modifications défavorables survenues dans leur série de cas opérés sans drainage.

C'est du reste sur cette impression clinique de deux chercheurs consciencieux et hautement qualifiés que nous insistons, parce que c'est là un argument d'une valeur réelle, bien supérieure à toutes les théories.

M. Tavernier nous a affirmé avoir été très frappé de ce **contraste entre les suites opératoires** observées dans les cas non drainés et ceux drainés. Dans ces derniers, il a presque toujours des suites excellentes ; le plus souvent la température est tombée le lendemain de l'opération. Il était accoutumé, nous dit-il, à voir ces cas évoluer simplement, avec un pourcentage de mortalité presque insignifiant ; aussi fut-il défavorablement impressionné, lorsque, après avoir refermé une huitaine de cas, sans ennui autre que des suites moins parfaites, il eut la même semaine 4 cas tournant mal, bien qu'opérés dans de bonnes conditions : 2 morts, 1 persistance de pouls et température avec ballonnement, 1 phlébite.

Sans pouvoir affirmer que la suppression du drainage fut la cause de ces incidents, ni qu'un drain les eût certainement évités, ce chirurgien a regretté cependant de n'avoir pas drainé, parce que l'inutilité d'une évacuation post-opératoire n'est nullement démontrée, parce qu'il est possible aussi qu'elle soit salutaire, — et cette pensée laisse un regret, — enfin parce que son impression clinique — et c'est là un sérieux argument — a été choquée d'une évolution fâcheuse et inattendue en des cas cependant favorables, évoluant habituellement très bien.

On comprend que ces arrière-pensées auxquelles

s'ajoute, aussi, dans la pratique de l'abstention, un sentiment de moindre sécurité, aient décidé M. Tavernier à revenir à un drainage restreint qui lui a donné, depuis deux ans, à nouveau toute satisfaction.

M. Leclerc nous a dit que cette façon de penser était actuellement la sienne. Nous n'insistons pas sur les pourcentages de sa statistique générale des péritonites, parce que nous n'apportons ici que les observations des cas non drainés, et dès lors cette statistique globale risque, comme toujours, de fausser les résultats et d'induire en erreur, car elle renferme des cas de gravités tellement variées. Nous nous bornerons, sans en tirer un avantage, à mentionner que cette statistique comprend 129 cas de péritonites libres drainées après ablation de la cause, avec 10 morts, ce qui donne une mortalité de 7,6 % ; 3 fois du reste il s'agit de cas particulièrement graves ; — puis 13 cas, non drainés, avec 2 morts, ce qui donne 16,16 % de mortalité.

Bien que sur ces 13 cas, les 2 morts survenues ne puissent être mises bien évidemment à la charge du non-drainage, il n'en demeure pas moins que les suites opératoires sont moins franches et souvent compliquées, et que l'une de ces morts lui a laissé une *arrière-pensée et le regret de n'avoir pas drainé*.

Si l'on analyse les suites méthodiquement, on constate que 3 fois seulement elles sont bonnes, donc comparables peut-être à celles des cas drainés ; mais dans les 2 premières, il y a seulement « un peu de pus », un très bon état général avant l'opération, et même (observation 8) une ébauche de limitation, ce qui prouve une vigoureuse défense péritonéale ; dans l'observation 13, il n'y a même

pas encore de pus, le péritoine reste à la période congestive ; l'excision de l'appendice permet à la séreuse de juguler aussitôt une infection, qui s'ensemence toutefois dans la paroi. Nous voyons d'autre part, dans les suites opératoires, une persistance de la T° et du pouls, pendant 4 jours (obs. 5 ; 6), sans incident spécial ; mais dans 3 autres cas, la T°, le pouls, le facies terreux sont expliqués par l'ouverture spontanée et heureuse d'un abcès péritonéal, soit dans le vagin (obs. 2), soit au niveau de l'incision (obs. 3 ; obs. 12). Dans l'observation 11, la suppuration gangreneuse de la paroi ne permet pas de discuter le facies altéré qui persiste avec une T° à 38.5 et un pouls à 140. Enfin l'observation 7 signale une réaction de défense persistante, en rapport avec des surfaces dénudées par rupture d'adhérences, prouvant du reste l'effort généreux de la séreuse.

Quant à *l'exitus de l'observation 9*, nous signalons qu'après une amélioration immédiate nette, on assiste à une reprise au 7° jour d'un état péritonéal grave imprévu ; l'opération fait découvrir une poche à gauche, qui semble cloisonnée.

On ne peut s'empêcher de rapprocher ce cas, des deux *exitus de la série de M. Tavernier* (obs. 2 et obs. 3). L'observation 2 est cliniquement superposable : amélioration immédiate ; au 6° jour, nouveau tableau d'une péritonite : on trouve un abcès du Douglas, et le 15° jour un abcès sous-hépatique, et ensuite un abcès sous-phrénique. Dans l'observation 3, les accidents sont plus précipités ; le 3° jour après l'opération, on découvre un abcès du Douglas, et le surlendemain, après un jour d'amélioration, un grand abcès supéro-externe remontant jusqu'au diaphragme.

Or il s'agit là de 3 cas, où, avant l'opération, les conditions favorables de l'état général permettaient de supposer qu'ils « tourneraient bien ». Il est intéressant, d'autre part, de les voir évoluer semblablement vers la mort, avec des réinoculations péritonéales distantes.

De tout ceci résulte que, *sans attacher au drainage une valeur et une efficacité absolue* et toujours décisive, il est peut-être prudent de ne pas le reléguer trop loin et de n'y pas renoncer systématiquement, et même au contraire de l'employer dans les péritonites libres.

L'opinion de M. Okinczyc ne paraît pas très éloignée de cette conclusion, puisqu'il nous honorait récemment d'une lettre où nous relevons ces lignes : « Pour ma part, dit-il, je serais assez disposé à faire un drainage en général, mais de courte durée, car je ne crois pas que ce drainage reste utile au bout de 36 heures, — mais à une condition : c'est que la cause de la péritonite ait été préalablement traitée et supprimée : cela est plus important encore que le drainage, de supprimer le foyer où s'alimente la péritonite. »

Du reste, bien des chirurgiens après une expérience personnelle désenchantante, agissent ainsi désormais, ne serait-ce que par tutorisme, en attendant que des lumières nouvelles viennent éclairer encore mieux la thérapeutique des péritonites ; il est permis, en effet, d'entrevoir la possibilité de connaître un jour avec précision les facteurs composant de ce problème, c'est-à-dire la virulence de l'infection, la force de résistance générale et locale de l'organisme atteint. Déjà Sonnenburg (professeur à Berlin), a essayé de chercher dans l'examen du sang ces indications, qui modifieraient la formule hématologique diffé-

remment selon les infections variées. En outre, il ne paraît pas impossible d'envisager, ainsi que l'a fait Shauta, un procédé bactériologique rapide, qui, dans une annexe de la salle d'opérations, permettrait de fixer le chirurgien sur la spécificité et la virulence de l'infection : il pourrait ainsi utiliser son expérience clinique parallèle pour estimer ce que, dans tel cas, il peut espérer du péritoine, sans faire courir de risques à l'opéré. Bien plus, il peut sortir de cette méthode des procédés de sérothérapie et de vaccination, qui seront peut-être un jour un appoint décisif.

En attendant ces progrès, le chirurgien a déjà tous les moyens de mener à bien le plus souvent le traitement des péritonites.

En dehors de la suppression de la cause et du drainage, il ne devra pas méconnaître la valeur de certains **facteurs complémentaires** ; d'abord la position de Fowler : c'est celle qui permet encore la meilleure collecte des liquides, dans la déclivité du Douglas, d'où la pression intraabdominale les chassera par le drain hypogastrique à la Rehn ; un autre avantage de cette position est le dégagement pondéral du diaphragme, dont les anses gênent le jeu en toute autre attitude. Puis un autre facteur favorable à l'efficacité du drainage, réside dans le péristaltisme intestinal qu'on cherchera à rétablir, parce que sa mobilité amène les liquides au Douglas, et également dégage incessamment l'orifice du drain contre lequel l'intestin a pu s'appliquer, d'où meilleure efficacité du drainage.

On n'oubliera pas du reste que l'état de l'intestin peut avoir une répercussion considérable sur l'évolution de la péritonite, par suite des résorptions toxiques et des réinoculations transpariétales ou lymphatiques. Donc traiter

l'occlusion intestinale concomitante qui peut avoir des conséquences graves et n'est pas négligeable.

Enfin, l'état général, dont dépend en définitive la vigueur de défense du péritoine, doit être fortifié par les injections toniques et le sérum artificiel selon la méthode de Murphy ; ainsi la diurèse expulsive enlève les toxines charriées par le sang ; le cœur augmente la tension artérielle, favorable au mécanisme exsudatif de défense de la séreuse. Certains injectent même des leucocytogènes.

Chacun de ces petits soins apporte un réel concours à la défense générale et peut parfois constituer un complément décisif, sans l'aide duquel le péritoine n'aurait peut-être pas réussi à faire seul tous les frais de sa réparation. Il n'est pas jusqu'aux précautions d'usage prises vis-à-vis des plans musculaires et du tissu cellulaire qui n'aient leur importance.

On comprend dès lors l'importance des divers facteurs que nous avons étudiés, puisque c'est à leur lumière seulement que la question de la suppression du drainage peut être envisagée et avoir un sens. Ainsi ressort mieux l'individualisation du traitement des péritonites ; ainsi s'expliquent aussi les cas tournant bien sans drainage, parce que les diverses forces en présence se résolvent en une résultante vitale. C'est aussi parce que plusieurs de ces forces nous demeurent longtemps inconnues qu'il subsiste, pour le chirurgien averti de la complexité des lois biologiques, l'espérance d'un perfectionnement toujours réalisable, voire même la possibilité d'un changement radical de technique : l'histoire du drainage l'a montré.

CONCLUSIONS

Il est des cas, dans les infections péritonéales, où il est impossible de réaliser l'exérèse du foyer d'ensemencement septique : tous les chirurgiens, dans ce cas, s'accordent pour employer un vaste drainage à la gaze du genre Miculicz, destiné surtout à réaliser, périphériquement, une exclusion protectrice de la grande séreuse.

C'est également à un large drainage qu'on aura recours, chaque fois qu'il existera, soit des surfaces séreuses, escharifiées ou granuleuses, soit encore des parties non résorbables ; en permettant ainsi l'élimination des produits gangrenés, on évitera une réinfection.

Les cas ordinaires de péritonite aiguë libre furent d'abord traités, comme un abcès quelconque, par un large drainage ; mais peu à peu, l'observation des difficultés techniques qui s'opposent au drainage efficace du péritoine, et d'autre part la connaissance plus éclairée des propriétés naturelles de cette séreuse, ont amené les chirurgiens à envisager différemment le traitement des péritonites, et à diminuer progressivement le drainage, jusqu'à le supprimer complètement.

Cette suppression est-elle légitime ?

Les Américains et les Allemands l'ont pensé. Ombredanne et Hartman également.

Des chirurgiens qui, sur la foi des statistiques publiées, avaient aussi supprimé le drainage dans les péritonites, ont observé des accidents, auxquels cette suppression du drainage n'a pas paru étrangère.

Ils sont revenus à un drainage restreint qui leur paraît ne présenter aucun inconvénient, améliorer les suites immédiates et augmenter la sécurité.

Nous apportons, à titre d'exemple, les observations de MM. Tavernier et Leclerc, qui les ont fait renoncer à la suppression du drainage.

Dans ces cas, la mort a été due à des foyers multiples de péritonite enkystée à distance, ayant évolué assez tardivement.

Bien que la preuve ne soit pas faite de la responsabilité de la suppression du drainage, l'impression produite par la comparaison de ces cas avec ceux drainés, a conduit ces chirurgiens à revenir à un drainage restreint.

Le Président de la thèse,
G. VILLARD.

Vu :
Le Doyen,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 15 juin 1922.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
F. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ARNAUD. — *Lyon Chirurgical*.
— Le traitement des péritonites aiguës. Th. Lyon 1911.
BLAKE. — *Semaine médicale*, 1904.
Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris, 1920, n° 24.
* CLAIRMONT et HABERER. — Experimentelle untersuchungen zur
physiol und Pathologie des Péritoneums archive
für Klinische Chirurgie ; 1905, T. LXXVI, p. 1-65.
Congrès de Chirurgie, 1911.
Congrès de Chirurgie de Bruxelles, 1905.
DELBET. — Expériences et réflexions sur le drainage du péritoine. (*Annales de gynécologie*, 1890.)
DUDGEON et SARGENT. — Bactériologie des péritonites ; *Lancet*,
1905 ; I. C. R., 1905.
FABRE. — Physiologie pathologique de l'épiploon, Th. de Paris,
1908-1909, n° 344.
FOWLER. — De la péritonite septique diffuse et d'un nouveau
traitement par l'élévation du tronc. (*Medical
Record*, 1900.)
GIULIANI. — Drainage des péritonites purulentes généralisées
chez l'homme par la voie périnéale. (*Lyon médi-
cal*, 29 mars 1908.)
JABOULAY. — Ouverture du péritoine pelvien par la voie ischio-
sacrée ; In Margery, Th. Lyon 1891-92.
KOCHER. — Appendicite gangreneuse et opération précoce.
(*Correspondenzblatt f. schw Aerzte*, juillet 1908.)
* KUSTER. — Verhandlung der deutscher Gesellschaft für Chi-
rurgie, 1904.

* Nous n'avons utilisé que des extraits français des ouvrages alle-
mands.

- LEJARS. — Chirurgie d'urgence.
— Thèse d'Herbicourt.
- MAUCLAIRE. — Drainage pelvien chez l'homme. (*Bull. de la Société anat. Paris*, 1897.)
- PETITJEAN. — Rôle de l'épiploon. Communication à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon (19 déc. 1905).
- ROTTER. — Traitement de la péritonite aiguë. (*XXXVIII^e Congrès de la Société allemande de Chirurgie*, 1909.)
- VILLARD. — Traitement des péritonites aiguës par l'aspiration péritonéale immédiate.
- VILLEMIN. — Drainage lombaire dans la péritonite appendiculaire chez l'enfant. (*Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1906.)
- WALTHER. — *Bulletin de la Société des Sciences médicales*, 1911
— Le traitement opératoire précoce de l'appendicite. (*Journal de Médecine interne*, 30 sept. 1905.)
— Thèse de Lerat, Paris, 1909-10.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	8
INTRODUCTION	11
CHAPITRE I. — Physionomie du Péritoine.....	13
CHAPITRE II. — Propriétés normales du Péritoine.....	24
CHAPITRE III. — Physiologie pathologique du Péritoine....	35
CHAPITRE IV. — Evacuation opératoire immédiate.....	40
CHAPITRE V. — Drainage post-opératoire.....	48
CHAPITRE VI. — Suppression du drainage post-opératoire..	59
CHAPITRE VII. — Observations.....	65
§ I. — De M. Tavernier.....	66
§ II. — De M. Leclerc.....	69
CHAPITRE VIII. — Discussion.....	84
CONCLUSIONS	95
BIBLIOGRAPHIE	97

